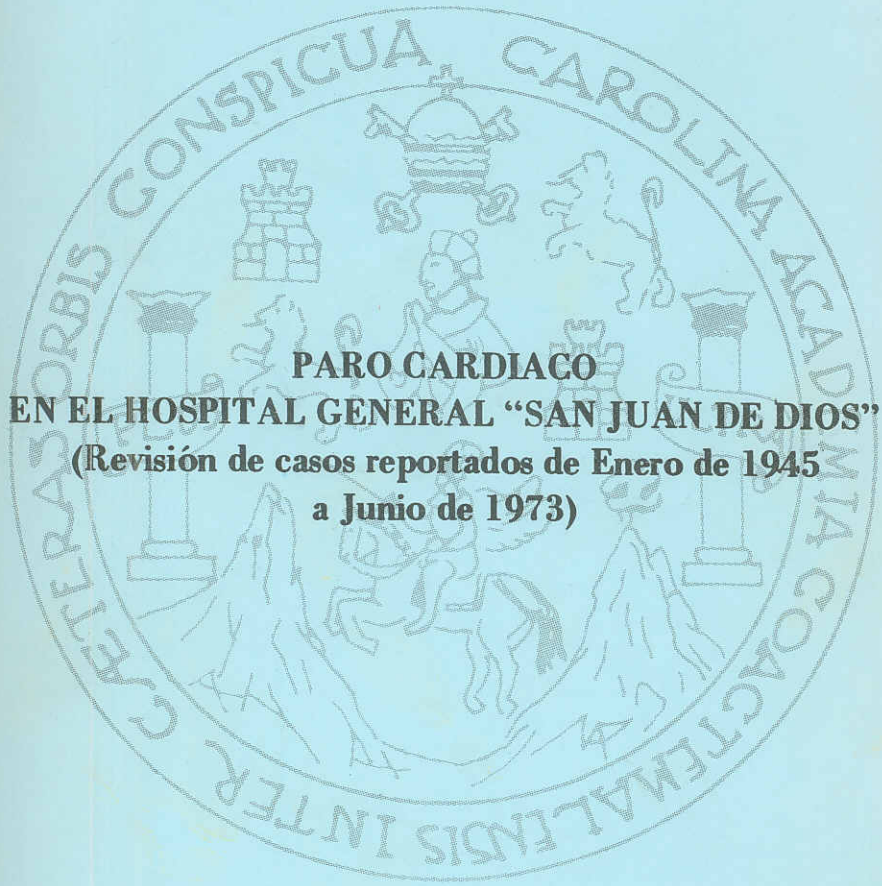
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



PARO CARDIACO
EN EL HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
(Revisión de casos reportados de Enero de 1945 a Junio de 1973)

MIGUEL ROMERO PADILLA

Guatemala, Noviembre de 1973

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION
II. OBJETIVOS
III. MATERIAL Y METODOS
IV. CONSIDERACIONES GENERALES

a) Historia
b) Embriología, Anatomía e Histología
c) Etiología
d) Fisiopatología
e) Diagnóstico:
   1- Caracteres clínicos
   2- Exámenes complementarios: ECG y EEG.

f) Profilaxia
g) Pronóstico
h) Tratamiento

V. ESTUDIO ESTADISTICO EFECTUADO
VI. CONCLUSIONES
VII. RECOMENDACIONES
VIII. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El paro cardíaco ha sido y es, una complicación que se ha presentado, y que aún se presenta en diferentes lugares, tanto dentro como fuera del hospital, el cual es causado por diferentes agentes etiológicos como lo son la anestesia, los medios de contraste empleados en procedimientos diagnósticos, las enfermedades cardíacas, la oclusión coronaria, etc., y que puede tener un buen pronóstico, si se lleva a cabo un tratamiento inmediato.

Al presentar este trabajo, no es mi intención escribir algo nuevo o diferente a lo que se ha redactado sobre el paro cardíaco; sino reunir en éste, los datos extraídos de los diferentes libros y revistas consultados, para hacer más fácil la lectura de esta entidad, ya que su importancia en nuestro medio, intra y extrahospitalario es de magnitud considerable, por su frecuencia (la cual se ha ido acrecentando con el aumento de las intervenciones quirúrgicas y los procedimientos diagnósticos efectuados), y por la ayuda que podemos ofrecer a nuestros pacientes en el momento en que surja esta complicación.

En una sala de hospital, sea medicina, pediatría, obstetricia o cirugía, puede suceder; en lugares fuera del hospital también puede darse el caso en que se presente, y por el desconocimiento del manejo de la situación, nos quedamos sin hacer nada, o bien haciendo el mínimo de esfuerzos que pueden realizarse para salvar al paciente que presenta ausencia de signos vitales y al que es posible reinstaurárselos con una terapéutica adecuada y temprana.

A veces el masaje cardíaco externo o la respiración artificial bien efectuados, son métodos salvadores en éstos casos. Una toracotomía en la sala de operaciones, en donde se tiene a mano el instrumento quirúrgico necesario y aún más en una sala de emergencias, ha sido y será un buen procedimiento para dar

masaje cardíaco directo, efectuado por personas que conocen la técnica y el tratamiento que pueden ser administrados, si se presenta esta complicación.

Además de las generalidades presentadas en éste trabajo se presenta el estudio realizado en el Hospital General "San Juan de Dios", en sus diferentes aspectos; y que nos demuestra los errores cometidos en el manejo de los casos así como los aciertos obtenidos en el tratamiento.

II. OBJETIVOS

1. Establecer la incidencia de ésta patología en nuestro medio.

2. Recordar la importancia que tiene su diagnóstico, para su tratamiento inmediato.

3. Comparar y analizar la mortalidad y sobrevida en nuestro ambiente hospitalario.

III. MATERIAL Y METODOS

1. Se efectuó un estudio de revisión de la literatura nacional y la literatura extranjera.

2. Se consultaron los registros de las Salas de Operaciones (Adultos e Infantil), y de las Salas de Neurocirugía del Hospital General "San Juan de Dios", con el objeto de revisar los diferentes procedimientos quirúrgicos y diagnósticos en los que se presentó el paro cardíaco.

3. Se efectuó un estudio de las papeletas clínicas de los años comprendidos de Enero de 1945 a Junio de 1973, pertenecientes al Archivo del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala.

IV. CONSIDERACIONES GENERALES

REVISION HISTORICA

El veintiocho de Enero de 1848, falleció en Newcastle una niña de quince años, durante la administración de cloroformo para la extirpación de la uña de un dedo del pié. Siendo éste el primer caso de paro cardíaco como resultado de la administración de un anestésico general. Siguieron otros casos: en 1948, a finales, Sibson analizó la causa de las cuatro primeras muertes por anestesia en Inglaterra; en todos se había administrado cloroformo, por lo que afirmó la creencia de que la muerte se debió a parálisis cardíaca por la droga. (25)

El éter se empleaba en América desde 1846, y se descubrió que muchas muertes similares eran causadas por el anestésico. El reporte de Boston Society for Medical Improvement en 1860, analizó cuarenta y un casos de muerte consecutiva a la anestesia con éter.

Los primeros intentos de resucitación, se deben a Vesalio, quien trató de revivir el corazón detenido por anoxia insuflando aire dentro de la traquea. Hunter practicó traqueotomía en animales e introdujo fuelles dentro de la traquea para respiración artificial; demostró que cuando la respiración artificial se daba durante los diez primeros minutos, el corazón se recuperaba con frecuencia. Los más grandes avances en el tratamiento del paro cardíaco se deben a Maritz Schiff (1823 - 1896), gran fisiólogo experimental. Estudió el paro cardíaco por su interés en la causa de la muerte durante la anestesia con cloroformo y eter. Señaló que la falla respiratoria producida por el éter era reversible, pero no cuando se usaba cloroformo. La recuperación era habitual, si la temperatura no descendía de treinta grados centígrados. Observó que en la anestesia con cloroformo el paro cardíaco se presentaba antes que la falla respiratoria y recomendaba el uso del masaje con tórax abierto.

Descubrió que durante la resucitación del corazón, éste atravesaba las etapas de inmovilidad completa, fibrilación ventricular ligera, fibrilación ventricular intensa y luego retorno a la actividad cardíaca normal. Comprendió que el corazón revivía debido a que se le proporcionaba sangre oxigenada a través de la circulación coronaria artificial producida por el masaje cardíaco. Se dió cuenta de que los efectos benéficos de las inyecciones dentro del sistema vascular se debían a mejor llenado vascular, que aumentaba el flujo sanguíneo coronario. Demostraba los buenos resultados de pinzar la aorta abdominal.

Agentes farmacológicos en la resucitación

Ringer señaló (1833), el antagonismo entre los iones calcio y potasio en sus efectos sobre la contractibilidad del miocardio. En 1904, este trabajo fue utilizado por D'Halluin en el tratamiento de la fibrilación ventricular. En 1906, Van den Velden fue el primero en usar inyecciones intracardíacas de adrenalina para revivir el corazón detenido. Negowik (1945) encontró que las inyecciones intravasculares de solución de Ringer oxigenada con adición de glucosa y adrenalina eran eficaces para resucitar corazones de perro.

En 1941, se reportó el uso clínico de la procaína para disminuír la irritabilidad del miocardio y para desfibrilar el corazón (Leck y Watz). El primer compendio de resucitación cardíaca se debe a D'Halluin en 1904; ideó un método bioquímico para combatir la fibrilación: administrar por vía intra-venosa una solución al 5 o/o de,KCl,cloruro de potasio (esta es la base técnica de Melsore para el paro, provocado por K, en 1955). Arnoud (1891) usó perfusiones sanguineas de la arteria coronaria para revivir el corazón detenido y en 1895, Langendorff experimentó con transfusiones aórticas de sangre oxigenada y desfibrinada.

Fibrilación Ventricular

En 1842, con Erichsen, aparecen vagas descripciones de la fibrilación ventricular. En 1850, Hoffa y Ludwing, demostraron en animales, que la estimulación eléctrica del corazón llevó a fibrilación ventricular y muerte. Levy (1911) demostró que la fibrilación ventricular era la responsable de la falla cardíaca brusca en la anestesia por cloroformo y que la inyección intravenosa de adrenalina era fatal en la anestesia ligera con cloroformo ya que llevaba a la fibrilación ventricular.

En 1899, Prévost y Batelli confirmaron que los choques eléctricos aplicados al corazón podían causar fibrilación ventricular y demostraron que una corriente eléctrica de doscientos cuarenta voltios abolía la arritmia si se aplicaba dentro de los quince segundos de la inducción de la fibrilación. El primer desfibrilador clínico fue desarrollado y usado experimentalmente en 1833 (Hooker y Cols).

El desfibrilador externo fue desarrollado por Hooker y Cols, y Ferris y Cols, 1933 y 1936 con poco éxito. En 1947, Gurvich y Yuniev (1947), diseñaron un desfibrilador externo con condensador. La resucitación por perfución de las arterias coronarias fue experimental por Kuliabks en 1902, con perfusiones de solución de Locke.

Intentos de resucitación cardíaca en el hombre.

A finales del Siglo XIX se hicieron intentos para tratar el paro cardíaco con masaje cardíaco. En 1889, en un paciente cloroformado, para la extirpación de un bocio, Niehans de Berna, dió masaje cardíaco sin resultado favorable, por haber esperado mucho, antes de hacerlo. El segundo intento, fue hecho por Tuffier en 1898, en un paciente de veinticuatro años, al que se le había efectuado apendicectonía, hacía varios días. Le hizo toracotomía y le comprimió los ventrículos durante uno a dos

minutos. El corazón se contrajo de nuevo, las pupilas se volvieron normales; después el pulso se hizo debil y desapareció. El masaje continuó, pero no se pudo mantener el latido. La causa de muerte fue una embolia pulmonar masiva.

Prus en 1900, aconsejó firmemente el masaje cardíaco y la respiración artificial, tratamiento especialmente efectivo en el fallecimiento durante la anestesia clorofórmica. En 1901, Maag resucitó a un paciente que había muerto durante la anestesia clorofórmica; falleció once horas y media después.

El primer caso reportado, con completa recuperación del paciente, fue el de un hombre de sesenta y cinco años, anestesiado con éter, al que se le practicaba apendicectomía, cuando presentó para respiratorio se practicó respiración artificial comprimiendo el torax durante doce minutos; el corazón comenzó a latir después "de uno o dos apretones" desde abajo del diafragma (Reportado por Sir Arbuthmont en 1902). El primer caso con éxito, (en 1901) pero reportado hasta 1904, fue el de una paciente de cuarenta y tres años, a la que se le operaba de un carcinoma del útero, que presentó paro cardíaco al final de la opeación. Se hizo toracotomía, resecando parte de cuarta y quinta costillas; el paciente recuperó por completo. Se emplearon después las vías transtorácica, subdiafragmática y transdiafragmática.

Desfibrilación en el hombre:

En 1942, se desfibriló con procaína, un corazón con fibrilación ventricular (Adams y Hand). En 1947, Beck y Cols, practicó una desfibrilación eléctrica afortunada.

En ese año, se observó fibrilación ventricular en treinta pacientes operados del corazón. Fue desfibrilado en veinte de éstos, y nueve, se recuperaron por completo. La mortalidad siguió en setenta por ciento.

Progresos: La eficacia de la percución en la región precordial, para hacer latir el corazón detenido, descrito por Shoot (1920), se ha confirmado y su mecanismo aclarado (Scheef 1960). (28).

Se puede usar marcapaso y desfibrilador externo, en algunos casos de paro cardíaco (Zoll y Cols 1956).

Si hay daño quirúrgico del has de Hiss, se aplican electrodos miocárdicos para aplicación directa al corazón (Werich y Cols).

Se ha desarrollado un marcapaso interno sin alambres externos (Glenn y Cols (1959). El corazón puede ser estimulado también por inducción eléctrica o por radiofrecuencia, o se pueden colocar subcutáneamente marcapasos miniatura transistorizados autónomos (Chardac y Cols 1960).

En 1956, Beck reportó la primera desfibrilación con éxito del corazón de un paciente que había sufrido fibrilación ventricular como resultado de una trombosis coronaria.

El mayor avance, es la demostración por Kouwenhoven, de masaje cardíaco practicado eficazmente por compresión externa del tórax (1960). Este método puede ser aplicado en todas partes, por cualquier persona.

EMBRIOLOGIA DEL CORAZON

Formación de Vasos Sanguíneos

Extraembrionarios e Intraembrionarios: El sistema vascular del embrión humano aparece hacia la mitad de la tercera semana, cuando el embrión es incapaz de satisfacer su necesidad nutritiva por medio de la difusión.

En esta etapa las células del mesenquima en el corion,

pedículo de fijación y pared del saco vitelino se transforman por diferenciación en células primitivas que originan sangre y vasos sanguíneos, los angioblastos; y estos a su vez, en acúmulos aislados, los islotes sanguíneos. Mas tarde se forma la luz de los islotes; los angioblastos centrales dan lugar a las células sanguíneas primitivas y los periféricos, se aplanan y originan el revestimiento endotelial interno del vaso. Al fusionarse los islotes originan una red pelxiforme que dá lugar a los vasos sanguíneos de pequeño calibre, a los vasos onfalomesentéricos se originan del sistema capilar de la pared del saco vitelino y las umbilicales, del corión.

DESARROLLO DEL CORAZON PRIMITIVO

El primer signo de formación del corazón, se aprecia al final de la tercera semana. Se forman los dos tubos endocardiacos, en los cuales ocurren las primeras contracciones; éstos en su luz aumentan de volumen y se fusionan formando uno solo. Los rodea la hoja epimiocárdiaca derivada del mesodermo adyacente a los tubos. La pared del tubo cardiaco consiste en tres capas endo, mio, y pericardio, que forman el revestimiento endotelial, pared muscular y recubrimiento respectivamente. A la tercera o cuarta semana, las porciones céfalica y media del tubo se adoptan en una covexidad, formando el asa cardíaca, la rama cefálica origina el tubo ó bulbo aórtico y la caudal el ventrículo embrionario.

Hacia el final de la cuarta semana se forman las cámaras cardíacas primitivas: a) el seno venoso, en donde desemboca la vena onfalomesentérica, la vena umbilical y la vena cardinal común.

b) Región auricular, con 2 dilataciones transversales, las orejuelas auriculares.
c) Región ventricular formada por la rama descendente del asa cardiáca.
d) Bulbus Cardis formado por la rama ascendente, dividida en 3 porciones: la proximal, que formará la porción travecular del ventrículo derecho; la media, el cono arterial, que forma las cámaras de los ventrículos; y la porción distal, el tronco arterioso, que origina la arteria aorta y pulmonar, en sus porciones proximales.

En este período, hay una cavidad única, por la que fluye la sangre desde el seno venoso hacia las raíces aórticas.

En el curso de las 4 semanas siguientes, el seno venoso adquiere su forma definitiva; se forman los tabiques en la aurícula, conducto auriculo ventricular y región bulbo ventricular (Desarrollo definitivo del corazón).

A partir del seno venoso, el que sufre transformaciones, se origina el seno coronario (arterias coronarias) y las válvulas venosas (válvula de la vena cava inferior o de Eustaquio y válvula del seno coronario ó de Tebesio).

La tabicación en la aurícula y conducto auriculo-ventricular, se inicia con el aparecimiento del septun primun, tabique semilunar, que separa en dos la aurícula única existente. Aparece el estium primun, solución de continuidad temporal en el tabique auriculo-ventricular, que se fusiona posteriormente; sin embargo antes que las aurículas queden completamente separadas, la porción superior del septum primun se rompe y se forma un nuevo orificio el septun secundun. A la séptima semana de desarrollo aparece en el techo de la aurícula derecha el tabique semilunar, el septun secundun que no separa completamente las dos aurículas, sino es un fragmento, que cubre el osteum secundum y forma una concavidad (el agujero oval), hendidura oblicua y alargada. Durante la vida intrauterina la presión sanguínea es mayor en la aurícula derecha que en la

izquierda; por ello el agujero oval permite que la sangre muy oxigenada fluya directamente del lado derecho al izquierdo del corazón. Después del nacimiento se inicia la circulación pulmonar y la presión sanguínea en la auricula izquierda excede de la derecha, así el borde superior del Septum primun queda comprimido contra el septum secundum, se oblitera el agujero oval y quedan separadas ambas aurículas.

Las válvulas auriculoventriculares, se forman primero como proliferaciones localizadas de tejido mesenquimatoso, luego quedan fijas a la pared por cordones musculares, degenerando después el tejido muscular en el lado ventricular de la válvula, substituyendose por tejido conectivo compacto. Constituyéndose entonces las válvulas por tejido conectivo revestido de endocardio, estando unidas a las trabéculas engrosadas en la pared del ventrículo, llamados músculos papilares, por virtud de las cuerdas tendinosas. Existiendo dos hojuelas valvulares en el conducto auriculo-ventricular izquierdo (Válvula Mitral ó bicúspide) y tres en el lado derecho (Valvula Tricúspide).

La tabicación en la región bulboventricular, a partir de la dilación y proliferación activa de la cavidad bulboventricular. Queda un orificio de comunicación entre ambos ventrículos, por defecto de cierre del tabique: agujero interventricular. Las crestas troncoconales constituidos de tejido mesenquimatoso y cubiertos de endocardio darán origen a las arterias Aorta y Pulmonar.

El agujero interventricular se cierra al final de la séptima semana por proliferación de la cresta troncoconal izquierda y derecha del tejido que proviene de la almohadilla endocárdica auriculoventricular posterior.

La formación de las válvulas semilunares: ocurre por engrosamiento de tejido laxo cubierto de endocardio socabados en su cara superior.

ANATOMIA DEL CORAZON

El corazón es un músculo hueco que desempeña las funciones de una bomba aspirante e impelente, atrayendo a sus cavidades la sangre que circula por las venas y lanzándola por medio de las dos arterias aorta y pulmonar, a todas las redes capilares. Consta de dos partes: una masa contráctil, el corazón ó miocardio, cubierta de una membrana,el endocardio; y una serosa que lo rodea,el pericardio. (31)

El corazón se compone de dos partes: Corazón derecho (sangre venosa) y corazón izquierdo (sangre arterial), que a su vez se subdividen en dos cavidades superpuestas (aurícula y ventrículo). Cada aurícula se comunica con el ventrículo correspondiente, por el orificio auriculoventricular. Los dos corazones izquierdo y derecho, están separados uno del otro por un tabique vertical, interauricular por arriba e interventricular por abajo.

Esta situado en la parte media de la cavidad torácica, encima del diafragma, delante de la columna vertebral, detrás del esternón y entre los dos pulmones (mediastino). Está mantenido en su posición por los grandes vasos que de él salen y por el saco fibroso que lo rodea, el pericardio. Tiene la forma de un cono aplanado de adelante atrás; su base mira hacia arriba, a la derecha y atrás; su vértice, hacia la izquierda y adelante.

Está inclinado sobre el plano medio, y forma con el plano horizontal un angulo de 40 grados. Presenta una coloración que varía entre el rojo claro y rojo obscuro; su superficie exterior está sembrada de tejido adiposo. En el adulto el corazón pesa 275 gramos; mide 98 mm. de altura y 105 mm. de amplitud. En la mujer las dimensiones son algo más reducidas. En los dos sexos las cifras aumentan desde el nacimiento hasta la vejez. La capacidad del corazón derecho es mayor que la del izquierdo.

CONFIGURACION EXTERIOR Y RELACIONES

Pueden considerarse en el corazón tres caras: anterior, postero-inferior e izquierda. Tres bordes: derecho, superior izquierdo e inferior izquierdo. Una base; y un vertice o punta del corazón.

Cara anterior o Esterno costal. Es convexa, presenta el surco interventricular anterior que aloja los vasos coronarios anteriores, nervios y linfáticos y el surco aurículo ventricular. En esta cara se observan el origen de la arteria aorta y pulmonar, la cara anterior de las aurículas, los apéndices auriculares. Está en relación con los pulmones, la pleura y la pared anterior del torax.

La cara Posteroinferior ó Diafragmática. Pertenece a la cara inferior de los ventrículos; tiene un surco el auriculoventricular, posterior o coronario, es transversal y aloja a las arterias coronaria derecha e izquierda y la gran vena coronaria. Esta cara descansa sobre el diafragma por mediación del pericardio.

La cara izquierda ó pulmonar, es convexa; se relaciona con el pulmón izquierdo en el que forma un hueco (lecho del corazón).

Bordes: Derecho, superior izquierdo e inferior izquierdo. El derecho descansa sobre el diafragma, los bordes izquierdo inferior y superior se relacionan con el pulmón izquierdo.

Base: Formada por la cara posterior de las aurículas. Se observa la desembocadura de la vena cava inferior, el surco interauricular oculto por la desembocadura de las dos venas pulmonares derechas, la cara posterior de la aurícula izquierda y la desembocadura de las dos venas pulmonares izquierdas.

Vértice: Dividido en dos partes por los dos surcos interventriculares; corresponde un poco por debajo y por dentro

de la tetilla, al cuarto o quinto espacio intercostal.

CONFIGURACION INTERIOR:

Ventrículos. Forman dos cavidades conoideas de base superior y vértice dirigido hacia la punta del corazón. Se comunican con la aurícula por el orificio auriculo-ventricular, con la arteria que de cada uno sale, por el orificio arterial. Estos orificios tienen válvulas: a) Válvulas auriculo-ventriculares (tricúspide y mitral) para los orificios derecho e izquierdo respectivamente. b) Válvulas arteriales ó sigmoideas, en el origen de las arterias aorta y pulmonar. Poseen además columnas, cámaras, sistema de inervación y prolongaciones que le dan aspecto reticulado; las hay de primer orden o pilares del corazón, de segundo o tercer orden. El tabique interventricular que es una lámina triangular cuya base corresponde a las aurículas y el vértice a la punta del corazón; tiene dos porciones: la inferior que es muscular y la superior membranosa.

Aurículas. Forman unas cavidades irregularmente cuboideas, de paredes delgadas, con orificios auriculoventriculares y orificios venosos. En la aurícula derecha que posee 6 paredes, en la pared inferior presenta dos orificios: el de la vena cava inferior, provista de la válvula de Eustaquio y el orificio de la vena coronaria, provisto de la válvula de Tebesio; en la pared posterior, el orificio de la vena cava superior sin válvula. En la pared anterior, el orificio auriculo-ventricular; en la interna, el tabique interauricular, con una depresión la fosa oval. En la aurícula izquierda compuesta también de seis paredes en la inferior se encuentra, el orificio auriculoventricular izquierdo con su válvula mitral; en la superior los cuatro orificios, de las venas pulmonares; en la externa el orificio que comunica con la orejuela; la interna corresponde al tabique interauricular.

CONSTITUCION ANATOMICA

Constituyen el corazón: 1) Formaciones fibrosas en forma

de anillos que prestan inserción a un gran número de fibras del miocardio (dos zonas auriculoventriculares y dos arteriales, pulmonar y aórtica). 2) Las fibras del miocardio, unidas unas a otras por tejido conectivo; las ventriculares son fibras en torbellino parietales e interventriculares; las auriculares compuestas por fibras comunes y propias.

SISTEMA DE REGULACION Y MANDO DEL CORAZON

Se comunican las aurículas y ventrículos por un tejido especial, el tejido nodal, repartido en dos segmentos: en la aurícula derecha, el nodo sinusal ó de Keith y Flak y el común a auriculas y ventriculos, denominado segmento atrioventricular o fascículos de His y nodo de Aschoff.

a) El nodo sinusal tiene la forma de hueso, entre la vena cava superior y desembocadura de la inferior; irrigado por la arteria del nodo sinusal que procede de la coronaria derecha.

b) El segmento atrioventricular comprende: el nodo de Aschoff Tawara y el fascículo de His. El nodo de Aschoff Tawara, se encuentra en la parte inferior de la aurícula derecha. El haz de His continuación del anterior tiene forma de cordón aplanado, recorre el espesor del miocardio, en el tabique se divide en dos ramas, derecha e izquierda.

Las terminaciones de este sistema de mando forman las fibras de Purkinje. El has de His y sus ramas son irrigados por las arterias del tabique, y al igual que el nódulo sinusal, contiene celulas nerviosas.

VASOS Y NERVIOS

Las arterias coronarias son dos: una izquierda y otra

derecha.

La arteria coronaria izquierda o anterior, nace a la altura del seno de valsalva izquierdo, se divide en dos ramas: la arteria interventricular anterior y la auriculoventricular izquierda, después de haber proporcionado arteriolas para las aurículas y los vasos (arterias grasosas).

La arteria coronaria derecha Posterior, nace a la derecha de la aorta (seno de valsalva derecho), de las colaterales auriculares y las ramas ventriculares.

La arteria coronaria izquierda irriga la mayor parte, del ventrículo izquierdo, los dos tercios anteriores del tabique interventricular y parte de la cara anterior del ventrículo derecho adyacente, al tabique y los pilares de los ventrículos. La derecha, irriga el resto del corazón, además de parte de los pilares. Las anastomosis entre estas arterias existen, pero fisiológicamente son insuficientes.

Venas Cardíacas. La coronaria mayor, las cardíacas accesorias y las de Thebesio. La vena coronaria mayor nace de la punta del corazón, pasa al surco interventricular anterior, surco aurículo ventricular izquierdo y en la cara posterior del corazón se abre a la aurícula derecha. Se divide en seno de la coronaria mayor, sus afluentes y afluentes del seno. El seno porción terminal dilatada, está provista de la válvula incompleta, de Thebesio. Las venas cardíacas accesorias se abren en la aurícula derecha una de las cuatro, en la cara anterior del ventrículo derecho es la vena de Galeno. Las venas de Thebesio, de pequeño calibre que se abren en aurículas y ventrículos por orificios especiales, llamadose Foramínula.

LINFATICOS. Son abundantes en el interior del miocardio (esponja linfática), desembocan en dos redes, una subendocárdica y otra subpericárdica. La primera comprende dos troncos,

superior e inferior, que atraviezan el miocardio y desembocan en (ganglios), la red subpericárdica. Está última situada en la cara externa del miocardio y el pericardio, se reune en dos troncos uno anterior y otro posterior, ambos nacen en el vértice del corazón reciben numerosos afluentes de ventrículos y aurículas y desembocan en ganglios en la bifurcación de la tráquea y subtraqueales.

NERVIOS. Proceden del plexo cardíaco, formado por ramas de neumogástrico y del simpático cervical, algunas ramas afluyen a las aurículas, la mayoría sigue el trayecto de las arterias coronarias, formando dos plexos: el plexo coronario derecho y el izquierdo, que proporcionan ramas superficiales o subpericárdicas y profundas o endocárdicas, distribuyendose por el endocardio. Los ganglios del corazón, están formados por células diseminadas en el plexo subpericárdico en la superficie de las aurículas y del tercio superior del ventrículo. Se condensan en las venas cavas y pulmonares y en el surco aurículo ventricular, formando los ganglios de Remek, de Ludwig y el de Biddler.

Endocardio. Es la túnica interna del corazón, que tapiza la superficie interior del órgano tanto para el corazón derecho como para el izquierdo. Tapiza las aurículas y ventrículos, las caras axil y parietal de las válvulas auriculoventriculares y se continúa con la túnica interna de las arterias y venas.

HISTOLOGIA DEL CORAZON

CORAZON:

La pared del corazón incluye 3 capas: interna o endocardio, media o miocardio, que forma la masa principal del corazón, y externa o Epicardio. (17)

Endocardio. Es homólogo de la túnica interna de los vasos sanguíneos, está revestido de endotelio que se continúa con el de

los vasos sanguíneos que entran y salen del corazón. Abajo del endotelio hay una zona estrecha de fibras colágenas finas, que forman la capa sub-endotelial, abajo de ésta, hay fibras elásticas y de músculo liso. En sentido profundo, una capa subendocárdica de tejido conectivo laxo que une el endocardio con el miocardio, la cual contiene numerosos vasos sanguíneos y nerviosos y ramas del sistema de conducción del corazón.

Miocardio. Es capa media y está constituida por músculo cardíaco; su grosos varía, es más delgado en las aurículas y más grueso en el ventrículo izquierdo. Las fibras musculares en la aurícula, forman un enrejado. En los ventrículos, algunos hacen musculares se encuentran casi aislados de la superficie interna, cubiertos por endocardio (trabeculae cornae).

Se encuentran fibras elásticas, reticulares y colágenas entre las fibras musculares y los haces. El músculo está dispuesto en láminas, que en aurículas y ventrículos siguen un curso espiral complejo. Hay una estructura central de sostén (esqueleto cardíaco), que une a las fibras musculares.

Esqueleto Cardíaco. Es el sistema central de sosten del corazón, hecho de tejido conectivo fibroso denso en el que se insertan músculos y válvulas cardíacas. Sus componentes: a) el tabique membranoso, es la porción fibrosa del tabique interventricular, órgano de sostén para los extremos libres de algunas fibras de la musculatura cardíaca; b) el trígono fibroso, masa de tejido fibroso entre los orificios arteriales y los conductos auriculoventriculares. c) Anillos fibrosos, que rodean los orígenes de las arterias aorta y pulmonar.

Epicardio. Cubierta externa (pericardio visceral) tiene caracter seroso. Está cubierta por fuera por una capa única de células mesoteliales. Abajo de ésta, una capa delgada, de tejido conectivo que contiene numerosas fibras elásticas. Hay una capa subepicárdica que une al epicardio con el miocardio, formada por

tejido alveolar, con vasos sanguíneos, grasa y nervios.

Válvulas cardíacas. Las válvulas aurículo ventriculares (Tricúspide y Mitral), son reduplicaciones del endocardio, que contiene un centro de tejido conectivo denso que se continúa con el de los anillos fibrosos. Las válvulas están conectadas con los músculos papilares de los ventrículos, por los cordones tendinosos que sirven para estirar las válvulas e impedir su everción a la contracción ventricular.

Las válvulas similunares de las arterias aorta y pulmonar, son semejantes a las anteriores en su estructura. Tiene cada una tres hojuelas.

SISTEMA DE CONDUCCION DE IMPULSOS:

Existen fibras cardiacas especializadas cuya función es coordinar él latido cardiíaco, al regular las contracciones aurículo ventriculares; forman un sistema en el endocardio (fibras de Purkinje), con velocidad de conducción más rápida que las fibras musculares cardíacas corrientes, estás tienen mayor diámetro y mayor sarcoplasma. El sarcoplasma con gran cantidad de glúcogeno. Hay pocas míofibrillas, limitadas a la periferia de las fibras. Las fibras de Purkinje por último pierden sus características específicas y por transmisión gradual se transforman en fibras musculares cardíacas corrientes. Cada uno de los nodos, seno auricular, auriculo ventricular y el haz de Hiss, contienen este tipo de fibras.

FISIOLOGIA DEL CORAZON

ACCION PROPULSORA DEL CORAZON Y SU REGULACION:

El corazón como Bomba: La función del corazón es mantener circulando la sangre por el aparato circulatorio. (13)

La sangre que entra en la aurícula derecha por las venas de grueso calibre, es expulsada por la contracción auricular hacia el ventrículo derecho, pasando por la válvula tricúspide. Este último la impele por la arteria pulmonar a los pulmones y regresa la sangre por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. A la contracción auricular es expulsada la sangre hacia el ventrículo izquierdo, desde el cual, es enviado hacia el ventrículo izquierdo, siendo expulsada a la aorta y de ahí a la circulación general.

Ritmo Cardíaco y su Regulación: La contracción y la relajación alternas, resultan de un ritmo inherente del músculo cardíaco mismo, para recibir y expulsar la sangre. El ritmo cardíaco es inherente al miocardio.

Nódulo Sinoauricular como Marcapaso del Corazón: Este inicia la contracción, extendiéndose el potencial de acción por las fibras musculares desde el seno a la aurícula y después al ventrículo haciendo que se contraigan. Este nódulo S-A se encuentra debajo de la desembocadura de la vena cava superior, con ritmo de contracción de 72 por minuto. El ritmo del nódulo se convierte en ritmo de todo el corazón, por lo que se le llama marcapaso del corazón.

La conducción del impulso cardíaco, desde este nódulo hacia todo el corazón, se efectúa a través del **sistema de Purkinje,** por dos funciones específicas; del sincitio auricular, al ventricular y aumentando la velocidad de conducción en los ventrículos.

Una función del sistema de Purkinje, es transmitir el impulso cardíaco por los ventrículos lo más rápidamente posible, haciendo que casi todos los sitios se contraigan casi simultáneamente para que tengan efecto coordinado de bombeo.

Después de nacer el impulso en el nódulo S.A, se transmite

a las aurículas, en donde es relativamente lento por no haber fibras de Purkinje. El nódulo A-V (Aurículo ventricular), por efectos no establecidos, retrasa el impulso unos centésimos de segundo, antes de que pase a los ventrículos, lo que da tiempo a las aurículas para expulsar la sangre a los ventrículos antes de que éstos se contraigan; existiendo un retardo de más de 0.1 de segundo, entre la contracción auricular y ventricular.

Si existe, por causas patológicas, bloqueo de la conducción en el haz A-V, las aurículas latirán con el ritmo del nódulo sinoauricular, y los ventrículos con su ritmo (72 por minuto, y 20 por minuto respectivamente), actuando el corazón bastante bien como bomba, aunque disminuyendo su expulsividad hasta 50o/o.

Un segundo impulso sólo puede difundirse por las fibras miocárdicas, 0.3 de segundo, después del primero (a lo que se denomina período refractario). Se difunde el impulso por los ventrículos en 0.06 de segundo.

El movimiento circular en ocasiones anormales, se produce el retroceder el estado refractario. Este movimiento, origina aleteo y fibrilación auricular y poco frecuente fibrilación ventricular, en el que los impulsos se propagan en todas direcciones, haciendo que los ventrículos se contraigan en movimientos muy finos, fibrilares y ondulatorios, siendo incapaces de impeler sangre y el sujeto muere.

Frecuentemente es desencadenada por choque eléctrico, por corriente alterna de 60 ciclos; en los ventrículos enfermos que se tornan hiperexitables; en los que el sistema de Purkinje es lesionado o que aumenta excesivamente de volumen.

Función Valvular: Consiste en evitar el flujo retrógrado de ventrículos a aurículas, o de arterias a ventrículos.

Ruidos Cardíacos: El primer ruido depende del cierre de

las válvulas auriculoventriculares cuando se inicia la contracción ventricular. El segundo ruido depende de las vibraciones transmitidas al tórax y paredes de los vasos del cierre de las válvulas semilunares.

Ciclo Cardíaco: Comienza desde que se inicia el impulso S-A, hasta que se relaja el ventrículo, reiniciándose un nuevo impulso eléctrico.

El período en que los ventrículos se contraen se llama sístole y el de relajación, diástole. Durante la diástole, la presión auricular izquierda es algo mayor que la ventricular izquierda, y por ello fluye continuamente sangre de la aurícula al ventrículo. Hacia el final de la diástole, la contracción de la aurícula izquierda eleva su presión interna aún más y expulsa una cantidad adicional de sangre hacia el ventrículo. En seguida, se contrae súbitamente el ventrículo izquierdo, se cierra la válvula A-V y se eleva la presión intra ventricular. Cuando ésta excede de la aórtica, se abre la válvula aórtica y permite el paso de sangre hacia este vaso durante el resto de la sístole. Cuando se relaja el ventrículo, disminuye bruscamente su presión interna y permite ligero reflujo retrógrado de sangre, que cierra de inmediato la válvula aórtica. La sangre fluye lentamente por los capilares, vuelve a la aurícula derecha y la presión aórtica disminuye del máximo de 120 mm. Hg. durante la sístole, a un mínimo aproximado de 80 mm. de Hg. al terminar la diástole.

En consecuencia se dice que la presión sanguínea normal es de 120/80, lo cual significa que la presión sistólica es de 120, y la diastólica de 80 mm Hg.

Ley del Corazón: El volumen de sangre expulsado por el corazón depende normalmente del volumen que fluye por las venas hacia la aurícula derecha, es decir que el corazón es un autómata que impulsa constantemente sangre. Al llegar el líquido a la aurícula derecha el corazón se contrae y lo expulsa. Se

enuncia la ley de la siguiente manera: dentro de límites fisiológicos, el corazón expulsa toda la sangre que fluye hacia él, sin crear estancamiento sanguíneo excesivo en las venas. Si la carga sanguínea es abundante, las cavidades cardíacas se dilatan mucho, se estiran las fibras miocárdicas y la contracción es vigorosa. Si hay lesión cardíaca, el corazón es insuficiente y no puede expulsar las cantidades sanguíneas que le llegan.

Preparación Cardiopulmonar: se le denomina a un método-sistema, que permite aislar el corazón del cuerpo, por medio de tubos y frascos, que pueden ser usados para demostrar el efecto de la temperatura, fármacos, o componentes sanguíneos anormales en el corazón.

Por ejemplo, si la temperatura se eleva a 6.5°C, la frecuencia cardíaca aumenta aproximadamente en 100o/o; al aumentar la concentración de calcio en la sangre, el corazón se contrae más vigorosamente, y si aumenta la cantidad de potasio, disminuye la energía de la contracción cardíaca. Cuando las substancias nutritivas de la sangre caen a valores bajos, la función cardíaca puede estimularse mucho añadiendo glucosa y otras substancias nutritivas.

Regulación Nerviosa del Corazón: Además de su sistema intrínsico de regulación, aumenta su función por impulsos reguladores del sistema nervioso central, relacionada por los nervios parasimpáticos.

La estimulación de los parasimpáticos tiene los siguientes efectos: 1) disminuye la frecuencia rítmica del nódulo S A. 2) Es menor la fuerza de contracción del músculo auricular. 3) Se retarda la conducción de impulsos por el nódulo A V, lo que retarda el período entre la contracción auricular y ventricular. 4) Disminuye el flujo sanguíneo por los vasos coronarios que nutren el miocardio.

Es decir, el estímulo parasimpático disminuye las

actividades cardíacas, generalmente en los períodos de reposo.

Los estímulos simpáticos tienen efectos opuestos: 1) Aumento de la frecuencia cardíaca; 2) aumento de la energía de la contracción cardíaca, y 3) aumento del caudal sanguíneo por los vasos coronarios para brindar mayor nutrición al miocardio; o sea que la estimulación simpática, aumenta la actividad del corazón como bomba expulsora necesaria, durante el ejercicio, situaciones de esfuerzo, enfermedades, etc.

LOS TRES TIPOS DE PARO CIRCULATORIO

PARO CIRCULATORIO: "Un corazón que ha perdido su capacidad de impulsar la sangre y que aparentemente es incapaz de recobrar su poder efectivo como bomba". (Definición de Mercier Fauteux).

El paro circulatorio reviste tres aspectos principales a nivel del corazón: la "asistolia", la fibrilación ventricular y el corazón ineficaz. (6)

I. **La "Asistolia":** descrita primitivamente como "paro cardíaco", con sus dos variaciones:

1. **Paro en Diástole,** con dos etiologías;

   a) **Paro Cardíaco Reflejo,** producido bruscamente por exitación nerviosa de origen vagal, sin fase intermedia. Su color es rosado. No late.

   b) **El paro,** que sobreviene en un período de anoxia o de hemorragia, con tres fases sucesivas:

   Una fase presincopal, con trastornos del ritmo

(bradicardia generalmente).

Una fase de ineficacia: el corazón aún late, pero la sistole es ineficaz; no hay pulso periférico, no leten los grandes vasos, ruidos cardíacos apagados, el E.C.G. puede ser relativamente normal.

Una fase de paro cardíaco propiamente dicha: con la anoxia el corazón dilatado se vuelve turgente y cianosado; en las hemorragias, éste está flaccido y pálido, y las cavidades se encuentran tanto más vacías cuanto más rápidamente se ha procucido la hemorragia.

2. **El Paro en Sístole:** El corazón aparece como contracturado, retraído sobre sí mismo, y no es posible dar masaje cardíaco. Este tipo, se encuentra en intoxicaciones agudas o cuando se han administrado dosis elevadas de aminas presoras.

II. **La Fibrilación Ventricular:** las fibras miocárdicas se contraen, pero de una manera ineficaz y desordenada; semeja a una "masa de gusanos que se mueven".

Cuando la fibrilación es primitiva, si sobreviene en un corazón con buen tono, toma la forma de una fibrilación de grandes ondas, amplias, rápidas, con potentes fasciculaciones miocárdicas. Si es fibrilación secundaria, se trata entonces de la fase terminal de un paro circulatorio que sobreviene en un corazón que ya está en paro, dilatado y cianótico. Es una fibrilación que se instala sobre un corazón sin tono y de pronóstico fatal.

III. **El Corazón Ineficaz:** aunque no es un paro exactamente, de todas maneras corresponde a un paro circulatorio, y tiene toda la gravedad del primero. Puede tener dos causas principales:

1a. **El colapso vascular grave,** por un verdadero desplome del retorno venoso puede terminar en un verdadero "vaciamiento" de la bomba cardíaca. Es un mecanismo en las pérdidas masivas de sangre y durante el choque.

2a. **Los trastornos graves del ritmo cardíaco,** como las taquicardias de alta frecuencia que reducen de manera importante el tiempo de llenado diastólico de los ventrículos; en las bradicardias extremas, en las que los mecanismos que controlan el ritmo cardíaco y la eyección sistólica son superadas; o en las arritmias complejas, y en particular las extrasístoles ventriculares polimorfas.

ETIOLOGIA DEL PARO CIRCULATORIO

FACTORES QUE SE RELACIONAN CON LA PRODUCCION DEL PARO CIRCULATORIO

Algunos factores se relacionan con el estado original del paciente, otros con las drogas administradas o con el procedimiento practicado; el paciente ansioso secreta grandes cantidades de catecolaminas; puede estar debilitado por la enfermedad y sufrir hemorragia o hipovolemia. Las drogas o los procedimientos diagnósticos realizados pueden producir efectos exagerados según las diferentes edades. Las enfermedades cardíacas graves, especialmente el bloqueo aurículoventricular, o las enfermedades pulmonares, harán al paciente vulnerable a las drogas o a los trastornos metabólicos producidos durante la anestesia (25).

ANESTESIA. Con todos los agentes anestésicos conocidos

y durante el uso de los mismos en forma local, general o raquídea, se ha producido el paro cardíaco, haciendo que el paciente sufra anoxia o hipercapnia, deprimiendo el miocardio y suprimiendo la actividad del nódulo sinsusal o del mecanismo de conducción; así como deprimiendo el centro vasomotor y disminuyendo alguna parte del sistema nervioso autónomo. Consecuentemente se libera directa o indirectamente catecolaminas que pueden llevar a la hipotensión, a la arritmia y al paro (28).

La depresión miocárdica se refiere a un trastorno específico de contracción de las células del miocardio; se demuestra por aumento en la presión venosa central, auricular y ventricular, diastólica final y una disminución del latido ventricular. La depresión respiratoria por eter se contrarresta por una liberación elevada de noradrenalina, que es variable según el paciente, por lo que fluctúa el débito cardíaco. En pacientes que han recibido reserpina o drogas similares, debe evitarse el uso del éter porque éstas disminuyen el depósito tisular de noradrenalina y no está contrarrestada la depresión del miocardio producida por el anestésico (Paesonen y Krayer, 1958).

El cloroformo en perros disminuye la función miocárdica y produce dilatación cardíaca con elevación de las presiones en el corazón derecho. El halotane produce hipotensión, por bloqueo ganglionar simpático, actuando como dilatador antiadrenalítico, en el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos (estas teorías no están comprobadas).

Con el ciclopropano se dice que se produce dilatación cardíaca, aumento de la presión venosa central, disminución de la función miocárdica (50o/o); ésto en concentraciones de 15 mg. o/o. Con el oxido nitroso no hay evidencia de que produzca depresión miocárdica. El cloruro de etilo y el tricloroetileno, producen arritmias menos frecuentemente; aunque con el último, se han reportado casos de paro cardíaco.

El tiopental sódico, como todos los barbitúricos, su inyección intravenosa produce hipotensión, la que es producida por la vasodilatación y no por depresión miocárdica.

El cloruro de d—tubocurarina, el trietilyoduro de galamina no afectan el miocardio, aún a dosis altas.

El suxametonio puede producir trastornos graves del ritmo.

La cocaína y la ametocaina han producido en forma súbita paro cardíaco, si son usados a dosis elevadas o en forma intravenosa. La procaína endovenosa, produce caída de la presión sanguínea, elevación de la frecuencia del pulso, aunque disminución en frecuencia y debilitamiento en la fuerza de contracción del miocardio; ésto resulta por la acción de tipo quinidínico de las drogas.

La anestesia profunda conduce siempre a una depresión miocárdica. Si hay enfermedades cardíacas, anoxia, hipercapnia o hipotensión, el efecto de los agentes anestésicos durante una anestesia ligera puede aumentar. La administración de depresores circulatorios como la reserpina o una disfución suprarrenal, se puede añadir a la disfunción miocárdica, producida por el agente anestésico.

Pueden los anestésicos conducir al paro cardíaco por estimulación vagal, produciendo trastornos del ritmo. Se pueden prevenir, aunque no siempre, por el uso de atropina a dosis de 0.6 mg. intramuscular, cuarenta y cinco minutos antes de la anestesia (siendo utilizada a la vez como sedante). Si se quiere bloqueo vagal completo se usa 1.0 mg. de atropina.

Muchos anestésicos estimulan el sistema nervioso simpático, lo que lleva a una taquicardia y a latidos ventriculares ectópicos y finalmente a fibrilación ventricular. Si existe temor,

asfixia o hipercapnia se liberan catecolaminas y potasio.

Las arritmias y la fibrilación ventricular pueden producirse por acción directa del anestésico sobre el miocardio o sobre el sistema nervioso autónomo. La hipotensión y la hipercapnia, también pueden ser producidas por la anestesia.

REFLEJOS VISCEROCARDIACOS:

Simpson en 1949, encontró que las fuentes frecuentes de estímulo vagal para la producción de un paro cardíaco, eran el útero y el cervix, el mesenterio, la garganta yla glotis, la vejiga y la uretra y la vaina carotídea. Los cuerpos extraños, el beber agua fría, la intubación y los vapores anestésicos irritaban la glotis y podían desencadenarlo. La dilatación del ano o del cervix bajo anestesia ligera, o un golpe sobre el área precodial, la presión o tensión sobre los tejidos de la órbita ocular, pueden también producir paro. Algunos aseguran que la tracción sobre el nervio vago en torax y abdomen, el aplastamiento o sección de éste o la disección del hilio pulmonar, producen paro cardíaco, pero es eventual.

El sentido común sugeriría que la atropina se administrara por vía endovenosa inmediatamente antes de la inducción de la anestesia.

No se acepta totalmente el mecanismo de inhibición vagal como causa de paro cardíaco, ya que ni en animales de experimentación, ni en el hombre, la estimulación vagal produce asistolia permanente, en presencia de un corazón sano y bien oxigenado. Si los ventrículos no mantienen un ritmo idioventricular, se debe pensar en un daño intenso al músculo ventricular, producido posiblemente por hipoxia, hipercapnia, anestésicos u otras drogas, o enfermedades cardíacas (fiebre reumática), difteria, poliomielitis u otras enfermedades debilitantes.

Una característica notable de los casos de paro cardíaco, que son de aparentemente origen reflejo, es la faciliad con la cual puede el corazón ser puesto en marcha nuevamente. A menudo sólo se requieren tres o cuatro compresiones para establecer un ritmo regular. Si el miocardio está intensamente deprimido por drogas, se debe esperar un considerable período de masaje antes de que responda el miocardio.

CAMBIOS ELECTROLITICOS:

El nivel de potasio en el líquido extracelular en un factor esencial en el potencial normal de reposo a través de la célula miocárdica. La administración de potasio lleva a una pérdida de la conductividad y contractilidad y a un umbral disminuido de estimulación vagal.

Con un nivel elevado del calcio se lleva al miocardio a una contractilidad elevada, prolongación de la sístole y acortamiento de la diástole. El antagonismo entre estos dos elementos fue utilizado por D'Halliun en 1904, en el tratamiento de la fibrilación ventricular.

La administración de potasio en dosis elevadas y en forma rápida, llevan al corazón a una fibrilación ventricular. Una elevación más lenta de éste en la sangre, lo lleva a paro cardíaco en diástole. En el corazón hipotónico, la sangre del seno coronario muestra un aumento del potasio ionizado, justo antes de presentarse la fibrilación ventricular; ésta es rara si se administra previamente insulina y glucosa. Se cree que el efecto de la pérdida de potasio sobre el potencial de la membrana sea la causa de la fibrilación.

Una elevación del potasio sanguíneo puede observarse clínicamente en la hipotensión, en la hipercapnia, en la anoxia, en la hemorragia y con anestésicos como el eter, con los cuales las suprarrenales liberan adrenalina, ésta produce gluconeogénesis en

el hígado, el cual libera simultáneamente glucosa y potasio.

En éstos casos de urgencia se administra sangre almacenada que eleva aún más los valores séricos de potasio.Esta sangre carece de calcio, por lo que se aumenta el efecto tóxico al elevar la relación calcio-potasio. Por lo que debe administrarse gluconato o cloruro de calcio en dosis de cinco a diez ml. de una solución al 10o/o por cada litro de sangre. Al transfundir una gran cantidad de sangre fría, se puede producir un enfriamiento selectivo del corazón, hasta un grado en que puede haber arritmias expontáneas y fibrilación ventricular, por lo que hay que calentar la sangre a la temperatura corporal antes de administrarla. También se eleva la concentración de potasio sérico en la anuria, cetosis diabética, y en situaciones de extensa destrucción tisular, como en quemaduras extensas y en heridas con lesión muscular. En el ECG puede verse cuando el nivel de potasio sanguíneo sube a 8 mEq/l, que el principio de la onda T se vuelve alta y puntiaguda y se prolonga el intervalo P-R.

Las sales de calcio actúan prolongando la sistóle, acortando la diástole, aumentando la conductividad y contractilidad y disminuyendo la exitabilidad ventricular. Si se dan dosis elevadas de calcio, se produce paro cardíaco en sístole o fibrilación ventricular (Scherf y Boyd, 1953). El magnesio tiene una acción similar al calcio sobre el corazón y grandes dosis producen paro, después de la prolongación del intervalo P-R y bradicardia (Winkler y Cols. 1940).

ADRENALINA:

La administración rápida de ésta, produce arritmias ventriculares en un corazón normal. Si el miocardio es afectado por anoxia o drogas anestésicas, se vuelve más sensible a la acción de la adrenalina y aparece fibrilación ventricular. La adrenalina y la estimulación simpática ocasionan la liberación rápida de potasio por el hígado (ver parte anterior).

DROGAS:

La inyección rápida de muchas substancias pueden producir paro cardíaco, como la digital, la procaína, la quinidina y los medios de contraste radiológicos. La digital en grandes dosis acorta el período refractario por estimulación vagal. La conducción en el haz de His se hace más lenta, lo que puede llevar a bloqueo cardíaco parcial o completo. La quinidina prolonga el período refractario del miocardio, retarda la conducción, deprime la exitabilidad miocárdica y deprimer progresivamente la ritmicidad hasta la supresión total de la formación de estímulos. Grandes dosis producen taquicardia y fibrilación ventricular. Tiene una acción atropínica sobre el vago. Dosis de 200 mg. pueden hacer caer la presión arterial hasta 50 mm. Hg. Si la quinidina y la procainamida se usan en el tratamiento de la taquicardia paroxística ventricular en el bloqueo cardíaco completo, la conductividad alterada; puede llevar a asistolia. La acción de la procainamida es similar a la de la quinidina; a dosis de 200 mg. puede ser fatal. Un signo puede ser la ampliación brusca del complejo QRS en el ECG.

Con los diuréticos mercuriales, la muerte súbita es bien conocida en su uso intravenoso; es rara en la inyección intramuscular o subcutánea (Kaufman, 1948). Se puede observar fibrilación ventricular o asistolia.

Los medios radiológicos de contraste en urografías, angiocardiografías, arteriografias y colecistografias, han ocasionado paro cardíaco, por el uso intravenoso o intraarterial de compuestos a base de yodo orgánico. En casos urográficos, la idiosincracia al yodo es rara; en 12 millones de exámenes practicados en 15 años en los Estados Unidos de Norteamérica, las defunciones fueron de sólo 8.6 por millón. La cardioangiografía lleva a baja de la presión arterial por vasodilatación generalizada y trastorno de la circulación coronaria. El mecanismo por medio del cual el medio de

contraste produce paro, es desconocido. Se presenta éste, después de uno a tres minutos después de la inyección, después de los cuales el ECG muestra latidos ventriculares ectópicos, taquicardia y fibrilación ventricular. Las convulsiones y el paro respiratorio pueden ser secundarias al paro cardíaco, pero pueden ser causados por edema alérgico y llevar a paro cardíaco como resultado de la anoxia.

EMBOLISMO AEREO. El embolismo aéreo puede producirse en la circulación manor o en la mayor. Puede ser fatal. El embolismo aéreo del lado derecho, resulta de la inyección del aire a presión durante las inyecciones intravenosas, de la aspiración de aire dentro del corazón cuando se abre una gran vena sistémica, como resultado de procedimientos intrauterinos como la histerosalpingografía aérea, o las inyecciones de aire perirrenal o presacra.

Cuando se ponen transfusiones sanguíneas a alta presión puede ser el aire introducido a la aurícula derecha hasta 100 ml. o más, sin pasar al ventrículo. Al dar masaje cardíaco, se pasa el aire a los vasos pulmonares, obstruyéndose las arteriolas y los capilares de los pulmones, llevando al paciente a una insuficiencia de ventrículo derecho, aguda. Hay que aspirar el aire del lado derecho del corazón para que pueda ser efectivo el masaje cardíaco; hay que colocar al paciente cabeza abajo en posición lateral izquierda, lo que hace que el émbolo aéreo se desplace hacia el vértice del ventrículo derecho y así en émbolo aéreo se fragmenta con el masaje, de forma gradual, pasando las burbujas de menor tamaño a los pulmones.

El embolismo aéreo sistémico puede producirse durante la punción del torax, inserción de tubos en la cavidad pleural, y drenaje o lavado de una cavidad de empiema; el aire posiblemente entra a una rama de la vena pulmonar. Puede originar embolismo aéreo cerebral y coronario. Durante la cirugía cardíaca abierta puede entrar aire en cualquiera de las cámaras del corazón o en la

aorta a través de transfusiones arteriales.

El embolismo aéreo coronario lleva a isquemia del miocardio y habitualmente a fibrilación ventricular; a veces se encuentra asistolia. Pueden encontrarse burbujas aéreas en las arterias coronarias y después, si la presión sistémica se mantiene por masaje o perfusión coronaria, en ramas del seno coronario; la fibrilación sobreviene, por el desarrollo de "diferenciales de oxígeno" o por algún otro mecanismo como acortamiento del período refractario.

El efecto del embolismo aéreo coronario puede ser invertido por masaje cardíaco, el cual forza el aire a través de la circulación coronaria. Cuando el flujo coronario se ha restaurado, puede haber desfibrilación expontánea del corazón, pero sino, la desfibrilación eléctrica se logra fácilmente.

La muerte súbita puede presentarse también por embolismo aéreo cerebral. El mecanismo no está claro en el hombre. La muerte se produce en los perros después de varias horas. En el hombre la muerte súbita puede deberse a embolismo coronario simultáneo, y con reflejo vagal proveniente del tallo cerebral, a anoxia del miocardio secundaria a convulsiones.

HEMORRAGIA:

La hemorragia masiva brusca puede resultar en paro cardíaco por una caída en la presión de riego coronario. La administración intravenosa de sangre no puede mejorar la situación, debido a que la sangre no es llevada con bastante rapidez al lado izquierdo del corazón cuando su volumen es insuficiente. La pérdida sanguínea contínua y lenta en una operación larga puede pasar desapercibida a menos que ésta sea medida. La hipotensión hemorrágica causa liberación de grandes cantidades de adrenalina y esta libera potasio por el hígado. Hay que reponer sangre conforme se pierda.

OTROS: a) El desmayo, se sabe generalmente que puede conducir a paro, por la aparición súbita de una franca vasodilatación en los músculos o en le lecho esplácnico. La presión sanguínea baja, el flujo cerebral se vuelve inadecuado, y se pierde el conocimiento. b) En la cirugía cardíaca, se presenta la quinta parte de todos los casos de paro cardíaco que se presentan en la sala de operaciones. Enfermedades como mixoma, estenosis, mitral o de otra válvula, predisponen al paro cardíaco. c) El taponamiento cardíaco agudo, puede producir rápidamente paro cardíaco por obstrucción del llenado. d) La cateterización cardíaca puede causar fibrilación ventricular. e) La oclusión coronaria, puede desencadenar fibrilación o asistolia. (10) f) La electrocución, es también causa frecuente; una corriente alterna de 110 voltios puede ser fatal, en cambio se necesitan 300 voltios de corriente directa para causar el mismo efecto. g) La asfixia por sumerción, puede ocasionar paro cardíaco en asistolia, secundaria a laringoespasmo o a edema pulmonar o puede ser fibrilación ventricular por desequilibrio iónico agudo. h) La hipotermia, (debajo de 28°C) conduce a fibrilación ventricular. i) Enfermedades miocárdicas, como la miocarditis reumática y miocarditis tóxica presentada en el curso de difteria, mononucleosis infecciosa, etc. puede llevar a un paro súbito. j) El uso del electroshock en psicoterapia puede ocasionar paro cardíaco (23).

FISIOPATOLOGIA DEL PARO CARDIACO (6)

FACTORES DESENCADENATES: Los factores que pueden desencadenar un paro cardíaco son: a) Nerviosos (exitación vagal que provoque reflejos cardioinhibidores; b) Anoxia; c) Hemorragia; d) Hipercapnia.

a) Factores Nerviosos: son causantes de muertes "reflejas".

1o. La exitación vagal desacelera el corazón y puede hacerle parar, generalmente en diástole. Sealy ha insistido sobre le hecho de que el paro cardíaco por este mecanismo es inmediato, pero transitorio. Para Young y col. es indispensable que haya acidosis respiratoria, siendo pues la exitación aislada del vago, insuficiente para provocar paro circulatorio definitivo.

2o. La depresión de los centros cardiorespiratorios, es constante en el curso de las fases profundas de la anestesia (a partir de la fase III, grados 3o. y 4o.). La fase IV es la del paro respiratorio. Traduce la parálisis bulbar que va seguida muy de cerca por la parálisis del centro vasomotor. En esta fase las probabilidades de sobrevida del enfermo residen en el hecho de que la parálisis respiratoria precede al paro cardíaco; sin embargo con el cloroformo, la parálisis de los centros vasomotores coincide con la parálisis respiratoria, pudiendo ser la causa de un paro circulatorio de origen central.

b) La Anoxia: La anoxia por disminución del aporte de oxígeno, es una de las causas más responsables de paro cardíaco. Los estados de hipoxia se encuentran principalmente durante la administración de anestesia general.

CAUSAS:

1o. Insuficiencia de oxígeno de la mezcla gaseosa inspirada, lo que se debe a una mala regulación de las dosis de gases anestésicos y de oxígeno.

2o. Insuficiencia de los movimientos respiratorios, por depresión de los centros, o por respiración controlada insuficiente.

3o. Presencia de obstáculo en las vías respiratorias.

c) **Hemorragia:** lo causa, por dos modalidades: 1) por un mecanismo isquemico, que produce el aporte de oxígeno y de materiales energéticos del miocardio; 2) Por una acción mecánica: el vaciamiento del corazón en el curso de hemorragias masivas.

d) **Hipercapnia:** se produce durante la anestesia: a) por falla en el aparato de anestesia (agotamiento de la cal sodada). b) por insuficiencia de movimientos respiratorios; c) por obstáculo en las vías aéreas, que impide los cambios gaseosos.

Estos factores no actúan aisladamente, sino asociados para desencadenar un paro circulatorio.

MECANISMO DEL PARO CIRCULATORIO: El paro circulatorio Puede ser progresivo o brutal, según cómo se instale en un momento determinado.

Si el paro cardíaco es progresivo, su desarrollo es contínuo y es causado por la anoxia y la hemorragia, deteniéndose el corazón en asistolia.

Si el paro cardíaco es brutal, puede sobrevenir según dos modalidades:

a) Paro cardíaco verdadero o asistolia, siendo súbito el cese de su actividad mecánica y eléctrica y es causado por acción refleja vagal o depresión del automatismo cardíaco.

b) Fibrilación ventricular: se han propuesto dos teorías para explicar la fibrilación ventricular: se ha explicado por la Teoría Humoral, que atribuye el papel principal a las variaciones iónicas sanguíneas: Kalemia aumentada de siete a diez mEq/litro; inyección de cloruro de potasio de veinte mg/kg de peso, administrada rápidamente (produce en el

90o/o de los casos fibrilación ventricular), así como otros iones (calcio y magnesio). El potasio al ser liberado por el organismo, por medio de la adrenalina secundariamente en la glicólisis, al haber hipotensión, hipercapnia, anoxia o hemorragia, aumenta la kalemia). Se encuentra almacenado en el hígado en forma de hexosa fosfato de potasio, como reserva vital. Otra teoría es la teoría eléctrica, especialmente en pacientes coronarios con fibrilación ventricular; dicha teoría es la del "movimiento circular", de Lewis, con focos ectópicos de exitación producidas por zonas de anoxia, y que producen ciclos de contracción cardíaca ineficaces.

La fibrilación ventricular primitiva produce una hererogeneidad eléctrica o biológica, una incoordinación de los períodos de exitabilidad de las fibras ventriculares.

CONCECUENCIAS DEL PARO CIRCULATORIO: La restauración por medios artificiales, permite el retorno a la normalidad de los metabolismos celulares si la célula aún se encuentra "viva" y si hay lesiones funcionales reversibles que no dejen alguna secuela. Pero pueden haber lesiones irreversibles que culminan en necrosis o esclerósis tisular, en cuyo caso habrán secuelas consecutivas, según la cantidad y calidad de parénquimas que sobreviva.

Los parénquimas no homogéneos como cerebro, corazón, riñón, hígado, etc., sufren lesiones irreversibles y mortales, con regeneración imposible si la anoxia es durante largo tiempo.

En el miocardio, el paro de la circulación coronaria, puede histológicamente causar diferentes cambios; no se visualiza ninguno antes de las ocho horas; luego, edema intersticial con depósito de lípidos. A las veintiocho horas, necrosis de las fibras musculares y a las cuarenta y ocho horas, se substituyen por tejido fibroblástico. Las alteraciones aparecen solamente con interrupciones circulatorias que duran de dos a ocho horas.

Otras anormalidades vistas con microscopio electrónico, en estudios experimentales en ratas son: el aumento de volúmen de las mitocondrias, hinchazón del sarcoplasma y del retículosarcoplásmico, aparecimiento de elementos lipoideos en el citoplasma; todo producido por la isquemia. Las alteraciones en las mitocondrias, podrían indicar el caracter irreversible de las lesiones.

En el cerebro, las trombosis vasculares producidas después de un paro circulatorio que dure de tres a cinco minutos, se cree son resultado de que no haya mejor perfusión cerebral (Crowel y Smith). El CO2 causa vasodilatación y aumento de la permeabilidad a nivel de los capilares y las vénulas, lo cual produce éstasis y trombosis. El edema cerebral, causado por el paro cardíaco se debe a la anoxia secundaria a la estasis e hipercapnia y por mecanismos focales que actúan sobre los centros cerebrales encargados de la regulación del metabolismo del agua cerebral (en la unión tálamo-hipofisaria del tronco cerebral), según Russel, Lebean, Bonvallet, o por un sistema hipotálamo-posthipofisario corticosuprarrenal (Petit-Outaillis y B. Weill), que asegura la expansión del sector extracelular.

Las lesiones cerebrales de la anoxia por paro circulatorio, histológicamente (después de fallecido el paciente, cuatro a seis y ocho horas, al finalizar la reanimación), fueron en el isocortex cerebral, a nivel del arqueocortex, en la substancia a blanca de los hemisferios, en los núcleos grises centrales, en el cerebelo y en el tronco cerebral.

A nivel del isocortex cerebral (territorios precentrales y occipitales), hay dos tipos de lesión según su gravedad: las necrosis de neuronas selectivas (degeneración isquémica), anoxia poco intensa y breve; seguida de una reacción hiperplásica de la neuroglía, resulta después una esclerosis cicatrizal de distribución multifocal pero a veces de tipo laminar. La necrosis espongiosa provoca desorganización arquitectural completa. La necrosis

malásica de origenvascular conlleva a destrucción tisular total que a veces culmina en una licuefacción quística.

A nivel el arqueocortex, el asta de Ammon, se lesiona en forma electiva y en particular en alguno de sus territorios (Sommer, placa terminal y subiculum); generalmente estas lesiones son bilaterales. En la substancia blanca de los hemisferios, en el centro oval y el cuerpo calloso. En los núcleos grises centrales y el palidum, muestran un ataque moderado; el Locus Niger y el cuerpo de Luys, con degeneración neuronal; el tálamo, focos necróticos; se encuentran indemnes el cuerpo estriado, el caudado y el nucleo rojo. En el cerebelo, la corteza se daña a expensas de las células de Purkinje; las tinciones mielínicas pueden mostrar una palidez central de las laminillas. Al contacto de las paredes vasculares se desarrolla una reacción glial. Hay éstasis y hemorragias por diapédesis. El tronco cerebral, está menos comprometido. Los olivos inferiores muestran ataque a las neuronas del tipo de la degeneración homogenizante poco intensa.

La región subependimaria, paraventricular muestra esclerosis glial activa como respuesta a atrofias neuronales difusas que van desde las alteraciones graves del citoplasma hasta la destrucción total. En los núcleos de la calota, las neuronas muestran imágenes de degeneración retrógrada, de sobrecarga intracitoplásmica con reacción glial en sus puntos de contacto.

La irreversibilidad de estas lesiones depende del tiempo de la anoxia según Spielmeyer y Gildea y Cable serían diez minutos aunque dicho tiempo pudiera ser más breve.

Las consecuencias renales en el paro circulatorio son visibles histológicamente en los casos en que la hipotensión arterial se ha prolongado por un período superior a seis horas y si la isquemia total ha sido seguida de una sobrevida de algunos días (Block).

Según Shelhom, los glomérulos presentan lesiones en su membrana filtrante al cabo de quince a treinta minutos de isquemia; los túbulos contorneados proximales son asiento de lesiones reversibles al cabo de treinta minutos de isquemia; irreversibles noventa minutos después del paro; las arteriolas, los glomérulos y los capilares intertubulares son destruidos tres horas después de la lesión. El daño observado es necrosis celular.

Puede haber recuperación funcional del riñón, aunque no recuperación anatómica completa, ya que se da reepitelización de los tubos menos dañados e hipertrofia de los islotes sanos. Finkel ha demostrado que la mitad del parénquima renal puede ser destruido sin que se observen trastornos funcionales.

En el hígado y en el tubo digestivo, el paro circulatorio causa pérdida funcional, por la producción de substancias tóxicas y por la anoxia; las toxinas provienen de gérmenes anaeróbicos intestinales, especialmente del clostridium (según Fine), y por disminución de la saturación de oxígeno, se multiplican. Estas lesiones son reversibles generalmente; son irreversibles si la hipotensión o la anoxia duran dos horas.

DIAGNOSTICO DEL PARO CARDIACO

El diagnóstico del paro cardíaco es de suma importancia efectuarlo con la mayor prontitud posible, ya que de ésto depende el tratamiento inmediato y el pronóstico que pueda tener el paciente en el cual se presenta dicha complicación. Es diferente la conducta que se sigue para verificar el paro cardíaco, según en el lugar en donde se produzca el accidente; puede ser en un lugar cualquiera, en el hospital, o en la sala de operaciones (6).

En un lugar guerra del hospital, se verifica el diagnóstico buscando los signos respiratorios, circulatorios y neurológicos del paro cardíaco; la historia no se puede obtener completamente, ya

que no se refieren signos premonitorios que pudo haber tenido el paciente. La respiración se controla como tradicionalmente es aconsejable: poniendo un espejo o metal pulido frente a la nariz, para ver si no deja vaho. Si no hay circulación, la piel es pálida así como las conjuntivas, ó cianosis y falta de pulsos periféricos. No hay ruidos cardíacos a la auscultación. Las pupilas dilatadas, reflejos oculopalpebrales ausentes y la hipotonía muscular es total. (28)

En el hospital, puede ocurrir en diversos lugares: en una sala, en un servicio de radiología, etc.; se busca además de los signos anteriores la presión arterial, la cual no es registrable. Se puede, aunque es cuestión discutible, hacer punción cardíaca; si la aguja está inmóvil, se determina la existencia de paro circulatorio. Esto está proscrito, aun cuando se emplea para inyectar adrenalina, lo que generalmente se hace a ciegas y sin ningún intento previo de reanimación. Se puede hacer fondo de ojo, observándose fragmentación de las columnas sanguíneas en las venas de la retina y la ausencia de arteriolas visibles. Y el ECG que es el método más fiel. (19).

En la sala de operaciones, es más favorable, ya que puede ser identificado desde el momento en que sobreviene, por el cirujano o por el anestesista. 1) El anestesista debe tomar en cuenta signos de alarma que son ante todo de tipo circulatorio: variaciones del pulso radial, carotídeo o de la temporal, (lento o taquicárdico); cianosis de los tegumentos, labios, lóbulos auriculares y debajo de las uñas (siempre que el paciente tenga cinco gramos de Hb reducida por cien gramos de sangre o más, ya que menos, no traduce la cianosis). Hay signos de alarma respiratorios: variaciones bruscas del ritmo (aunque con el uso de curarizantes se puede enmascarar estos signos). La apnea puede instalarse bruscamente (29). Las pupilas se fijan en midriasis. Hay que hacer énfasis en que las pupilas midriáticas no son signo de muerte real, en estos casos, sino un signo más de paro cardíaco y que pueden las pupilas volver a la normalidad al resucitar al

paciente. Por esta razón el paciente no debe ser avandonado al tener las pupilas dilatadas y fijas. Aún durante tres horas o más, que dure la reanimación, pueden permanecer midriáticas y regresar a la normalidad al recuperarse el paciente. No es pues un signo de daño cerebral irreversible (9).

2) El cirujano observa que el aspecto de la herida cambia, los cortes de sección no sangran, los vasos son menos visibles y la percepción del pulso en los grandes vasos no es posible. A nivel abdominal, la aorta fláccida, vacía ya no late, los latidos cardíacos ya no se perciben a través del diafragma. A nivel torácico abierto, se puede observar el paro cardíaco en diástole, fibrilación ventricular o el corazón ineficaz.

Algunos consideran únicamente el pulso, las pupilas, el aspecto del paciente y la ausencia de sangrado. Pudiéndose usar en sala de operaciones, dispositivos pequeños como el detector de pulso aplicado a uno de los pulgares, esfigmomanómetro.

Se han condenado métodos como la palpación precordial, la auscultación del corazón y la punción cardíaca, ya que hacen que se pierda mucho tiempo para llegar al diagnóstico, haciendo que se pierdan los tres minutos que le quedan al paciente de vida.

El electrocardiógrafo y el electroencefalógrafo, son aparatos que pueden identificar un paro cardíaco y el tipo de paro producido. Con excepción de operaciones, o investigaciones cardíacas, es raro que se fijen estos aparatos al paciente.

Con el electrocardiograma puede haber dificultad en su interpretación, ya que por ejemplo, la fibrilación ventricular puede ser diagnosticada con seguridad aunque puede confundirse con taquicardia ventricular. El trazo de una línea recta indica asistolia; pero pueden haber trazos electrocardiográficos razonables, , mucho tiempo después de que el corazón ha cesado de latir. El ECG constituye la única forma de diferenciar la

fibrilación ventricular sin abrir el torax. El masaje cardíaco externo da tiempo para que el cirujano pueda conseguir un electrocardiógrafo para determinar el tipo de paro, cuestión muy importante para determinar que medidas van a emplearse en el tratamiento.

El electroencefalógrafo con las mismas limitaciones que el electrocardiógrafo, en la mayor parte de casos no estará disponible. El EEG es un índice muy sensible de irrigación cerebral. Cuando se produce paro circulatorio hay un retardo inicial en la frecuencia y en diez a veinte segundos (o menos de cuarenta y cinco segundos), hay aparición de silencio eléctrico y el trazo se aplana. (16).

Se han definido cinco estados patológicos que son en el orden de aparición; estado o fase O: trazo normal; I: trazo sobrecargado de ondas lentas; II: organización de las ondas lentas en oleadas generalizadas de aspecto sinusoidal y de predominio frontal; III: acentuación de dichas ondas lentas por episodios polimorfos; IV: interrupción de las ondas lentas por episodios de silencio eléctrico; V: silencio eléctrico contínuo.

Se emplea también oxímetros que permiten darse cuenta de la saturación de oxígeno de la sangre por un método físico. Se basan en la diferencia de la absorción luminosa de una solución de hemoglobina y de oxihemoglobina. Hay de varios tipos; el oxímetro de Millikan que se coloca sobre el lóbulo de la oreja; el hemorreflector de Brinkman utiliza la reflección sobre una superficie cutánea.

Existen también combinaciones automáticas de estos aparatos, como los cardiotaquímetros, que controlan el ritmo del corazón mediante una señal sonora, una señal luminosa y un cuadrante de lectura que inscribe la frecuencia de las contracciones cardíacas a partir de una señal electrocardiográfica. Los monitores cardíacos, más complejos, pueden inscribir sobre

un oscilógrafo el trazo electrocaardiográfico. Hay un sinnúmero más de aparatos diseñados con miras futuristas que podrían llevar a cabo un control estricto del funcionamiento cardíaco.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El paro cardíaco puede confundirse con padecimientos en los cuales el corazón está latiendo. También en los casos en los cuales se produce recuperación expontánea. El más frecuente es el desmayo ordinario o ataque vasovagal. Hay generalmente, un estímulo psicogénico. Al perder el conocimiento, el paciente cae al suelo. El débito cardíaco aumentado en esta posición resulta habitualmente en recuperación del conocimiento el paciente cae al suelo. El débito cardíaco aumentado en una posición resulta habitualmente en recuperación del conocimiento y enrojecimiento de la cara dentro de treinta segundos. Esto sucede también en muchos casos de síncope de Stokes-Adams por asistolia. Los que se deben a fibrilación ventricular requieren habitualmente tratamiento como los casos de paro cardíaco. El síncope del seno carotídeo puede presentar dificultades en el diagnóstico. Los ataques con frecuencia terminan expontáneamente en treinta a cuarenta segundos. Es raro que en este tiempo se consiga mucho más que la elevación de las piernas y si se ha iniciado masaje cardíaco externo, no se habrá hecho un gran daño.

El paro cardíaco inevitable será diagnósticado y a veces se puede practicar toracotomía en casos de infarto cardíaco masivo, embolismo pulmonar y aneurisma roto o disecante. El conocimiento previo del paciente puede llevar al médico a decidir si se justifica tratar de resucitarlo. Sin embargo, si se mantiene una actitud lo suficiente alerta hacia la resucitación cardíaca, la toracotomía en algunos casos de estos, será la consecuencia lógica.

PROFILAXIA DEL PARO CARDIACO

Aunque ha sido prestada poca atención a este respecto, la mayoría de paros cardíacos puede prevenirse; la agresión al miocardio está precedida por treinta segundos o más de aviso (hipotensión, sudoración, bradicardia, o taquicardia).

En el preoperatorio se puede corregir la hipotensión y la hipovolemia; se puede determinar y corregir antes de la operación la deshidratación y la anemia, el desequilibrio electrolítico y la hipovolemia; diagnosticar la enfermedad cardíaca preexistente y lograr la máxima mejoría antes del procedimiento quirúrgico. En ancianos, se debe obtener previamente un ECG. Se debe conocer si el paciente presenta enfermedad isquémica cardíaca, insuficiencia cardíaca o hipertensión (25).

Se puede determinar la pCO_2 arterial en los casos dudosos de problemas pulmonares; si la cifra es superior a cincuenta mm Hg, es advertencia de que puede desarrollarse narcosis por $C0_2$ después de la operación y que no debe administrarse 0_2 puro. En su lugar se debe usar mascarilla de tipo Venturi que proporciona 25-30o/o de 02.

Un diagnóstico preoperatorio equivocado puede ser la causa de paro cardíaco. Hay que averiguar si existe tratamiento previo con esteroides, ya que aunque haya sido descontinuado por un año, puede haber colapso cardiovascular. Se debe administrar hidrocortisona profiláctica durante y después de la operación.

El colapso se puede también observar en hipertensos que han estado recibiendo reserpina, guanetidina o bretilium. Estos agentes probablemente actúan por reducción de la cantidad de adrenalina en las fibras simpáticas postganglionares. Si es administrado en anestésico general, el depósito cardíaco de adrenalina puede ser inadecuado para mantener el débito

cardíaco. Hay que suspender la droga y permitir que desaparezca su efecto durante varios días, porque de otra manera es necesario tener adrenalina a mano durante la operación.

En pacientes que han recibido grandes dosis de clorpromazina, existe peligro, ya que potencializa la acción de muchos otros medicamentos, especialmente los que producen hipotensión; si esto se produce durante la administración, es dificil restaurar la presión arterial, aún con la administración intravenosa de noradrenalina.

El papel del anestesista para la prevención del paro cardíaco se refiere a la premedicación, observar y tratar la obstrucción respiratoria, los reflejos vagales y al manejo de la anestesia. En la premedicación, usualmente se han empleado atropina y un sedante. La primera en dosis de 1.0 mg para el adulto, recibiendo los pacientes ancianos o muy enfermos la mitad de la dosis. Se debe administrar en forma intravenosa antes de iniciar la anestesia, repitiendo la dosis cada noventa minutos durante la operación. Para evitar el paro cardíaco, la observación del paciente por el anestesista es necesaria, notando cambios en la respiración, color, presión arterial, frecuencia cardíaca y ritmo.

Hay que advertir los riesgos de los tiobarbitúricos en la inducción, en forma intravenosa, especialmente en pacientes con tiempo de circulación lenta y con presión venosa elevada. Debe evitarse durante la operación, la anoxia y la hipercapnia.

Cuando existe obstrucción respiratoria, por espasmo laríngeo, debe ser tratado con dosis adecuadas de succinil colina o intubación traqueal; puede haber obstrucción respiratoria por un quiste en la epiglotis, un tubo endotraqueal, cuyo mango al inflarse bloqueó su extremo abierto o de conección sin luz, o demasiado largo que obstruya el pulmón izquierdo sin luz, o demasiado largo que obstruya el pulmón izquierdo y el lóbulo superior derecho.

Las secreciones deben aspirarse tan pronto como sean escuchadas, o al cambiar inesperadamente la posición del paciente.

Los diversos tipos de reflejos vagovagales deben prevenirse por atropinización adecuada. Durante la anestesia la prevención de la hipovolemia es importante; hay que administrar sangre tan pronto como se pierda. Debe medirse su pérdida pensando las compresas o por medio de un hemoparrómetro que trabaja según el principio de la conductividad. Después de cada frasco de sangre, se administra gluconato de calcio para restaurar el nivel de éste y la relación calcio potasio. La hipotensión puede ser causada por compresión demasiado prolongada de la bolsa respiratoria, error en el cálculo de la pérdida de sangre que lleve a una hipovolemia, interferencia mecánica en el llenado del corazón, o manejo brusco de las vísceras, que puede ser fácilmente corregida.

Los cambios de posición del paciente durante la operación pueden producir paro cardíaco. El anestesiólogo debe asegurarse de que haya un bloqueo autónomo satisfactorio antes de que se lleve a cabo el cambio, y que los movimientos se hagan suavemente.

Asociado con intervenciones quirúrgicas, el paro cardíaco, se presenta con más frecuencia durante la inducción de la anestesia al final de la operación (34), y en las primeras horas después de su conclusión. Las manipulaciones operatorias deben ser muy suaves, evitando la tracción sobre el mesenterio, el estómago, la vesícula o los conductos biliares. Al hacer la tracción necesaria ésta debe ser intermitente, con pausas frecuentes para permitir la recuperación de cualquier efecto autónomo nocivo.

Los cirujanos que utilizan anestesia local deben conocer la dosis máxima permitida para cada droga, en niños y adultos, a

diferentes diluciones. La dosis debe reducirse cuando la inyección o la aplicación se hace en o sobre áreas muy vascularizadas y en pacientes ancianos o debilitados.

Debe haber pausas frecuentes haciendo compresión sobre el lugar de sangrado en los intentos para hacer hemostasis, para permitir que el anestesiólogo restaure el volumen perdido con transfuciones pequeñas, evitándose así la hipervolemia, hiperpotasemia, la hipotermia y la intoxicación por citrato.

El cuarto de recuperación posoperatorio, con personal experimentado permite evitar los accidentes como asfixia e inhalación de vómito en el paciente inconciente o semiinconciente. El 10o/o de casos de paro cardíaco se producen en el período posoperatorio inmediato. Allí se asegura que la ventilación inadecuada, la obstrucción respiratoria, la hipotensión, las arritmias cardíacas y las hemorragias sean reconocidas inmediatamente y sean controladas, porque los distintos medios para su control están listos para el uso inmediato.

En la prevención del paro cardíaco durante las investigaciones radiológicas conviene administrar antes de todos los estudios, atropina intramuscular y cuando se hace broncografía, teniéndose durante el procedimiento a mano un broncoscopio y un aspirador, con lo que la obstrucción bronquial, ya sea por las propias secreciones del paciente o por el medio de contraste, pueda ser aliviada rápidamente.

Se debe usar CO_2 en vez de aire como medio de contraste a causa de su mayor solubilidad. Cualquier cambio del paciente utilizando aire como medio de contraste durante la radiografía, debe atribuirse a embolismo aéreo.

Durante los procedimientos dentales, el dentista, debe estar preparado para evitar un paro cardíaco; debe emplear un

colega o un médico para administrar la anestesia, la que se hace con oxido nitroso, manteniendo el anestosiólogo continuamente el dedo en el pulso, para poner inmediatamente al paciente en posición horizontal al primer signo de alteración cardíaca. El tratamiento de las reacciones a las soluciones anestésicas locales, requiere la inyección de un relajante muscular, intubación traqueal y ventilación positiva a presión.

En obstetricia la prevención del paro cardíaco es muy importante. La causa más frecuente de los fallecimientos maternos es el embolismo pulmonar, que puede prevenirse con el uso rutinario de anticoagulantes después del parto, y también, por el diagnóstico temprano de trombosis venosa en las piernas y temprana administración de anticoagulantes. No hay medidas preventivas para el embolismo aéreo o amniótico durante el trabajo de parto.

El paro, producido por complicaciones durante la anestesia es previsible; la complicación más frecuente es la inhalación de contenido gástrico, que puede evitarse si el parto se practica en posición lateral o vaciando previamente el estómago.

En el trabajo de parto hay que controlar la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la acidosis; se debe suspender la administración de reserpina por hipertensión o preeclampsia, varios días antes del parto para evitar el colapso cadiovascular bajo anestesia por deplesión de las reservas de noradrenalina en el corazón.

En el recien nacido se requiere personal extra en la prevención del paro, y así tratar adecuadamente la hipoxia, la respiración inadecuada y la obstrucción respiratoria en el lactante.

Se debe tener el equipo adecuado a la mano y en buen estado de funcionamiento. En algunos hospitales el equipo de

resucitación está bajo la responsabilidad del departamento de anestesia y en otros bajo la responsabilidad del departamento de enfermería del servicio de obstetricia.

Durante y muy poco después del nacimiento debe aspirarse la faringe del neonato, teniendo cuidado, porque los recien nacidos son altamente vagotónicos y si se prolonga mucho el esfuerzo se pueden producir reflejos vagales que pueden causar vasoespasmo,broncoespasmo, laringoespasmo y bradicardia. (29)

En los pacientes cardiópatas debe prevenirse el paro cardíaco durante la cateterización cardíaca, esta se debe hacer en casos extrictamenten necesarios; los que tengan enfermedad de Ebstein, hipertensión pulmonar y corpulmonale.

Se debe observar el ECG, durante la cateterización cardíaca. Debe atravesarse rápidamente el ventrículo derecho, especialmente si hay latidos ectópicos múltiples o taquicardia. Se debe sacar el cateter y abandonar el procedimiento si persiste la arritmia. Se debe tener el equipo de paro cardíaco al hacer uno de éstos procedimientos.

En el tratamiento médico se ha producido paro cardíaco, por la inyección intravenosa de sustancias como sales de potasio y cobalto, así como la digital y los diuréticos mercuriales. Estos últimos nunca deben ponerse en inyección intravenosa. El potasio siempre hay que diluirlo en las soluciones endovenosas, darlo por boca y nunca darlo en pacientes anúricos. No debe exceder de 6.0 mEq/litro. El calcio y la digital deben administrarse lentamente.

El embolismo aéreo debe evitarse durante la aspiración pleural y la inducción o la reinsulflación de un neumotorax o neumoperitoneo, efectuando la técnica adecuadamente. La aspiración pleural es mejor hacerla con el paciente en decúbito.

La aspiración pericárdica se debe hacer por quienes están

preparados para llevar a cabo una toracotomía o una pericardiotomía inmediata si hay colapso durante ésta.

PRONOSTICO DEL PARO CARDIACO

Por la variedad de factores que intervienen, se dificulta establecer en forma absoluta el pronóstico de un paro circulatorio. Estos factores son: a) el ataque previo a las visceras nobles; b) la fase precedente del paro circulatorio; c) la reversibilidad de los trastornos que han sido provocados por el paro circulatorio (6).

a) En el ataque a los parénquimas nobles, la principal importancia la tienen ciertos órganos como el corazón y los pulmones cuya función compromete el resultado final de la resucitación circulatoria.

Las lesiones del corazón, como las lesiones coronarias, la fatiga miocárdica, la cardiopatía no tratada, la hipertensión arterial o la aterosclerosis agravan el pronóstico del paro cardíaco.

Otras lesiones del pulmón que agravan el pronóstico, al dificultar el recambio respiratorio, son la esclerosis pulmonar y la hipertensión pulmonar.

Las antiguas lesiones hepatorrenales aumentan los riesgos de anuria y son también causa de muerte secundaria, después de la recuperación cardíaca.

Se dice que en ausencia de lesión orgánica, el paro circulatorio accidental recuperado no deja secuelas y que el riesgo operatorio secundario no se hace más intenso.

b) La fase que precede al paro cardíaco,juega un papel

importante en el pronóstico.

En la progresividad del paro circulatorio, el cerebro es el órgano mejor protegido cuando existe hipotensión arterial prolongada. Los órganos como del riñón, el hígado y el corazón son lesionados. En la anoxia, o por hemorragias súbitas el cerebro se lesiona rapidamente, mientras el corazón funciona normalmente, ya que la compensación hemodinámica cerebral no tiene tiempo de llevarse a cabo.

c) La reversibilidad de los trastornos causados por el paro cardíaco; comprende su estudio varias fases: 1) Fase funcional pura, sin lesiones persistentes; 2) Fase con lesiones secundariamente reversibles; 3) Fase con lesiones definitivas que pueden dejar secuelas o llevar a la muerte secundaria del organismo.

Stephenson hizo un estudio de mil docientos pacientes, que recibieron reanimación, restaurándose la actividad cardíaca. En el 56o/o de los casos. Siendo más alto el porcentaje de sobrevidas, mientras más corto fue el tiempo de resucitación.

Se ha demostrado que es el cerebro el órgano que condiciona de manera absoluta la recuperacion. Experimentalmente se tolera una isquemia entre cinco y quince minutos para los distintos órganos. Los centros comienzan a recobrar su actividad al cabo de un lapso de tiempo igual a la mitad del tiempo que haya durado el paro circulatorio, siempre que éste haya sido inferior a veinte minutos. En el gato se ha demostrado que después de tres minutos diez segundos de paro cardíaco hay resucitación total sin secuelas nerviosas; después de siete minutos cinco segundos hay persistencia de lesiones de la visión y de la sensibilidad; al cabo de siete minutos cuarenta y cinco segundos, persisten trastornos motores y sensitivos, y al cabo de ocho minutos cuarenta y cinco segundos, la reanimación siempre incompleta, va seguida de la muerte horas más tarde.

Algunos autores sostienen que la muerte que sigue el paro cardíaco no es causada por anoxia de los centros nerviosos, sino a trombosis mínimas diseminadas en órganos indispensables para la vida (cerebro, riñones, pulmones, etc.). Estas trombosis se originan al restablecerse la circulación por los métodos de reanimación empleados (2).

Después de someter a los animales a la anoxia y a la recuperación Malmejac y Plane, han demostrado que una isquemia de doce minutos lleva al animal al coma que dura treinta y seis horas; durante varias semanas lleva una vida vegetativa, teniendo más tarde una mejoría progresiva con trastornos en el comportamiento.

Siendo pues, doce minutos el límite compatible con una recuperación funcional completa a nivel de las formaciones nerviosas superiores.

Schneider marca en el hombre, cuatro minutos como límite, más arriba del cual ya no es posible la sobrevida; pero algunas contracciones cardíacas bastan para prolongar la duración de la tolerancia a la isquemia. El cerebro es dominado por regiones filogenéticamente más jóvenes. Se publicó un caso de retraso mental después de una anoxia de diez minutos. No se pueden fijar cifras absolutas, en casos de paro cardíaco. Se ha insistido sobre el tiempo de paro circulatorio y la duración de la reanimación. El tiempo de paro circulatorio es el período comprendido entre el principio del paro circulatorio y el principio del masaje cardíaco.

Si este tiempo es inferior a tres minutos y medio, y si el paro sobreviene en un sujeto joven y sano, la reanimación será total y no habrá ninguna secuela. Aunque no se puede tomar estrictamente la edad del paciente para determinar el pronóstico. (18).

Entre cuatro minutos y medio, y cinco minutos y medio,

se puede obtener sobrevida en algunos casos, pero al precio de secuelas definitivas. (33).

Después de cinco minutos y medio, no se puede esperar ningún tipo de reanimación. El tiempo que dure el tratamiento no entra en juego, cuando se enfoca el problema del pronóstico, si el masaje se efectúa correctamente, esta reanimación puede proseguirse por mucho tiempo.

Se ha reportado un caso en que la reanimación fue durante 2 horas y 15 minutos (14) y en casos en que se han administrado hasta 221 desfibrilaciones (12), obteniéndose resultados satisfactorios.

La terapéutica debe pues, ser puesta en juego antes que todo, teniendo en cuenta que no se dispone más que de tres minutos como máximo para restaurar la función circulatoria y la función respiratoria. Más allá de éste límite, las lesiones cerebrales, las cardíacas y las hepatorrenales, no son más que parcialmente reversibles o aún totalmente irreversibles. (8).

TRATAMIENTO DEL PARO CARDIACO

El objetivo al enfrentarse con un caso de paro cardíaco no es primordialmente poner en marcha nuevamente el corazón sino restaurar el suministro de sangre oxigenada al cerebro. Si no se hace esto dentro de tres minutos, es inevitable un daño cerebral o la muerte. La compresión cardíaca proporcionará una circulación artificial adecuada. Al mismo tiempo debe establecerse una eficaz oxigenación a los tejidos. Los otros órganos del cuerpo, como el corazón mismo, el hígado y los riñones, pueden soportar la anoxia por períodos más largos sin sufrir efectos nocivos (25).

Se debe tener conciencia de lo que se debe hacer en tal circunstancia, por lo cual el médico debe saber exactamente la conducta a seguir cuando se presenta un paro cardíaco.

La resucitación cardíaca pocas veces se incluye en el plan de estudios de los estudiantes, debe concentrarse a subsanar esta deficiencia enseñando el procedimiento a los médicos jóvenes en el hospital.

Debe haber un sistema de alarma, que comprenda todas las dependencias del hospital, para que todos los médicos, o el equipo de resucitación, si existe, acuda al lugar en donde se ha verificado el paro.

El entrenamiento debe ser instituido a todo el personal hospitalario, debiéndolo conocer naturalmente, en forma más amplia, el equipo de resucitación.

Todos los hospitales deben contar con una unidad específica para resucitación cardíaca, con un aparato móvil, ya que puede la emergencia producirse en un lugar lejano a la sala de operaciones; contar además con energía eléctrica propia, lo que puede lograrse exceptuando con el suministro eléctrico para el desfibrilador y electrocardiógrafo.

Se debe contar con un equipo móvil de resucitación: equipo de ventilación e instrumentos de toracotomía.

El equipo de ventilación debe contner: por ejemplo:(4, 7, 25)

Mascarillas faciales

Sondas traqueales de Guedel

Tubos endotraqueales

Sondas de aspiración

Fuelle para resucitación

Bolsa de respiración, tubos y conexiones

Laringoscopio (con hojas para adultos y para niños)

Broncoscópios (grandes y pequeños), y baterías

Cilindro de 0_2 con medidas de presión y válvula de reducción

Aparato de aspiración que se maneja con el pié

Los instrumentos de toracotomía (en caja estéril)

Dos bisturís (colocados en la parte interna de la tapa para un acceso más fácil.

Tijeras

Pinzas de disección (con dientes)

Pinzas hemostáticas

Separadores costales

Compresas de gasa

Lámpara eléctrica (con batería) para iluminar la incisión

Desfibrilador combinado interno y externo, y pantalla detectora electrocardiográfica con cable de extensión.

Electrodos para el desfibrilador (internos y externos).

Jeringas: una de 50 cc; una de 20 cc; tres de 10 cc; dos de 3 cc y tres de 2 cc.

Agujas hipodérmicas: 8 número 21; 8 número 23.

Ampollas de: 10 ml de adrenalina en solución al 1: 10,000 (2 ampollas)

10 ml. de cloruro de calcio al 1 por 100

10 ml de clorhidrato de procaína al 1 por 100 ó

20 ml de Lignocaina (0.5o/o) (2 ampollas)

Amina presora (metoxamina 20 mg en 1 ml, 2 ampollas)

Bicarbonato de sodio 8.4o/o 100 cc en 2 frascos

H_20 10 cc (3 ampollas)

1 frasco de 500 ml de solución de Ringer

1 frasco de 500 ml de suero Salino

1 frasco de 500 ml de D/A 5o/o y de D/a 10o/o

Una lista del contenido.

El contenido de éste equipo debe ser revisado cada mes, cambiando la solución de adrenalina cada semana, y frecuentemente las hojas del bisturí; probar el desfibrilador cada semana. Se debe disponer que en cada aparato de anestesia debe haber un paquete de emergencia conteniendo un bisturí estéril y ampollas de solución de adrenalina y cloruro de calcio.

TRATAMIENTO INMEDIATO: Mientras se logra establecer la respiración artificial, debe el paciente colocarse en una posición cabeza abajo y con las piernas mantenidas en posición vertical. Esto aumenta la presión sanguínea en los vasos cerebrales por el uso de la acción de la gravedad, mejorando el retorno venoso al corazón y proporcionando más sangre

disponible para la expulsión por masaje cardíaco. (25) Woodward en 1960, descubrió un caso en que hubo restablecimiento de la acción cardíaca después de elevar los miembros durante 15 segundos. Al mismo tiempo deben aplicarse tres golpes fuertes con el puño cerrado sobre la región precordial. Se ha probado como tratamiento de primera línea para la asistolia cardíaca en hospitales; y fuera de hospitales semeja tener mejor oportunidad de buen éxito como una primera medida de ayuda en la falla cardíaca, en ausencia de enfermedad importante del corazón o anoxia intensa. Se debe golpear ásperamente justo en el lado izquierdo de la parte más baja del esternón, y debe hacerse continuamente si no se restablece la actividad cardíaca expontánea, para producir despolarización. Cada golpe produce complejos QRS, seguido de un pulso fuerte. Se ha empleado este método en casos de paro cardíaco causados por ataques de Stokes-Adams o a infartos del miocardio, en los que al golpear la región precordial produjo acción cardíaca. Estas medidas no deben de tomar más de 15 segundos (32).

METODOS TERAPEUTICOS:

A) Restauración de la Respiración: Se debe cuidar de inmediato, al igual que el retorno de la actividad cardíaca, la restauración de la respiración, teniendo cuidado en tener permeable las vías aéreas, una buena oxigenación y mantener una respiración artificial adecuada. (15)

La permeabilidad de las vías aéreas se mantiene teniendo cuidado en: a) mantener la posición correcta de la cabeza, para prevenir la obstrucción de las vías aéreas superiores. La obstrucción faríngea, en un paciente comatoso, se evita hiperextendiendo la cabeza y haciendo una luxación del maxilar hacia adelante; esto hace evitar la caída de la lengua hacia atrás.

Pueden emplearse los tubos de Mayo o de Godel, que aseguran las vías aéreas permeables hasta el nivel de la faringe.

Los tubos en forma de S, solo deben usarse en pacientes comatosos ya que desencadenan los reflejos tusígeno y del vómito, indeseables para la resucitación.

b) La aspiración traqueal debe hacerse con instrumental especial. Si no se tiene a mano se debe limpiar con la mano y ligeramente, la cavidad bucal, o con posición declive de la cabeza se evacuan algunas secreciones de la faringe. Hay, para la aspiración, aspiradores como los usados en sala de operaciones, o portátiles, de pedal o manuales que son eficaces en los casos de urgencia.

La aspiración faríngea se hace por vía nasal, aunque se produzca con la sonda epistaxis; o bien a través de la cánula de Mayo. En el paciente traqueotomizado que no tose normalmente, deben aspirarse las secreciones. Las sondas de Metras con boquilla, permiten orientar la aspiración del lado derecho e izquierdo del árbol bronquial. La succión no debe pasar de 50 mm. Hg. la aspiración debe durar 15 segundos y debe esperarse 2 o 3 minutos para volverse a efectuar.

Si las secreciones se aspiran con dificultad, se debe golpetear las bases del tórax para movilizarlas, o bien instilar aerosoles humidificantes (alcohol al 30o/o por ejemplo Diciclobomina) (Bisolvon), que fluidifican el moco y facilitan la aspiración.

La oxigenación se puede dar por medio del aire atmosférico o el aire espirado por el reanimador, o bien con una fuente de oxígeno puro. Si se dispone de tanque de oxígeno, se dará oxigenación por medio de sonda nasal cuya extremidad libre está situada en la faringe (con presión de 3-6 litros por minuto); con tienda de oxígeno, con presión de 0_2 de 12 litros por minuto; o a través de las máscaras de oxigeno que se fijan por medio de un sostén elástico a la parte posterior de la cabeza.

La Respiración Artificial: puede hacerse en ausencia de

aparatos especiales por medio de las técnicas de respiración normal y la de tipo boca a boca. (1).

El primero, Método de Silvester, se basa en la movilización de la caja torácica realizando movimientos inspiratorios por la puesta en extensión de los brazos que tiran de los músculos pectorales y de los movimientos respiratorios por compresión torácica. Esta técnica se efectúa colocando al paciente en decúbito dorsal sobre un plano rígido, hiperextendiendo la cabeza con un travesaño colocado a la altura de los hombros, teniendo cuidado que éste, esté volteado hacia un lado para que evacúe las secreciones del árbol aéreo. El reanimador colocado detrás de la cabeza del enfermo, debe realizar los movimientos respiratorios tomándolo de los puños. La inspiración se hace levantando los brazos siguiendo el eje del cuerpo hasta que alcancen la horizontal por detrás de la cabeza, distendiendo así los músculos pectorales que obligan a la inspiración torácica. La espiración se logra regresando los puños del enfermo a la base de su caja torácica y comprimiéndola.

La técnica boca a boca: en ésta, el aire espirado por un sujeto normal sirve para ventilar con presión positiva las vías aéreas del sujeto que tiene paro respiratorio. El pulmón se expande durante esta fase de presión positiva; en seguida, bajo el efecto de la elasticidad de la caja torácica, se aplasta en el momento de la fase espiratoria. Esta técnica restaura en unos cuantos minutos la saturación de oxígeno de la sangre a cerca de 94 o/o, es superior a cualquier otro método de respiración. Su ventaja: por sí misma puede mantener cierta medida de circulación sanguínea, aunque éste papel es hipotetico. Su desventaja es que puede influir adversamente sobre el reanimador produciendo una sensación vertiginosa a causa de la hipocapnia producida por la hiperventilación. Por lo que se recomienda una insuflación cada 3 a 5 segundos seguida de una pausa espiratoria neta para prevenir que aparezca dicha sensación.

Hay dos variedades de ésta técnica, insuflación boca a boca y boca nariz, en las que se aplica la boca del resucitador sobre la boca o sobre la nariz del paciente, tirando del maxilar inferior e hiperextendiendo la cabeza e insuflando aire a través de estos. El ritmo de la respiración debe ser de 15 insuflaciones por minuto, sincronizados con el masaje cardíaco externo. (fig. 1 y 2).

Con técnica instrumental: puede hacerse: a) con aparatos portátiles (tipo Ambú) formados por máscara fija que se coloca sobre la boca y nariz del sujeto y conectando a un fuelle que asegura una ventilación con presión positiva durante la inspiración y una asistencia espiratoria. Hay otros, como el respirador de fuelle (tipo Mistral) que realiza una inspiración y espiración.

b) Los aparatos de anestesia, después de intubado el paciente, aseguran una ventilación controlada por medio de un balón que realiza la insulflación.

c) Los aparatos automáticos aseguran una respiración de larga duración. Si se utiliza cualquiera de estos respiradores por largo tiempo, se requiere traqueostomia.

RESTAURACION DE LA CIRCULACION:

Debe iniciarse al mismo tiempo que la reanimación respiratoria; se dirige a diferentes tipos de caso, según haya habido paro cardíaco en diástole, fibrilación ventricular o graves trastornos del ritmo (en el Stokes Adams, por ejemplo). Esto conlleva a las diferentes técnicas de masaje cardíaco ó la desfibrilación electrica del corazón.

MASAJE CARDIACO (19):

Con pocas excepciones, el masaje a torax cerrado es el tratamiento de elección para paro cardíaco. El masaje a torax abierto está indicado cuando el pecho ya está abierto,cuando hay

hemorragia masiva, cuando hay taponamiento cardíaco, cuando el embolismo aéreo es la causa del paro, y cuando las deformidades de espalda y torax evitan la adecuada compresión del corazón entre el esternón y la espina. En suma, hay reporte de pacientes que tuvieron sobrevida de función cerebral y renal después de 75 minutos de masaje a torax cerrado pero que eventualmente tuvieron masaje a torax abierto hasta ser completamente resucitados.

MASAJE CARDIACO A TORAX CERRADO

Este es el método de elección para casi todos los pacientes.. Aunque los estudios indican que el masaje cardíaco directo en torax, resulta en un mejor funcionamiento cardíaco que el a torax cerrado; los resultados con el método cerrado indican que la función cardíaca es suficiente para preservar la función cerebral y renal, y puede llevarse a cabo sin las complicaciones que dan las toracotomias fuera del cuarto de operaciones. El método es relativamente simple y puede ser usado con éxito por personal que ha tenido solo un mínimo entrenamiento. Involucra la compresión del corazón entre el esternón y la columna con vaivén lateral de los ventrículos, limtado por el pericardio. Las complicaciones, de este método incluyendo laceraciones del hígado, estómago, corazón y pulmones, pueden prevenirse por la propia localización y aplicación de la presión sobre el esternón. Si el masaje es aplicado muy alto, será inefectivo y pueden ocurrir múltiples fracturas de costillas resultando un sangramiento intracavitario que puede ser fatal.(11)

El esternón debe ser comprimido en su mitad inferior con la palma de una mano sobre el dorso de la otra. La presión nunca debe ser aplicada sobre la unión xifoesternal. (figuras 6 y 7)

Tres aspectos en la compresión deben ser considerados:

1. Ritmo. Cerca de 60 veces por minuto son satisfactorias.

2. Profundidad. El esternón debe ser deprimido 3 a 5 cms. por movimiento vigoroso; debe mantenerse en la posición deprimida aproximadamente 0.5 segundos y entonces rápidamente soltado, para permitir al torax saltar hacia atrás a su forma original y permitir la diástole del corazón.

3. La forma de compresión es extremadamente importante, no debe ser descrita como masaje, ya que esto da la impresión de una lenta acción batida. En orden para producir buena expulsión, pulsos carotidios y femorales palpables, una vigorosa compresión rápida debe llevarse a cabo y debe haber un soporte firme para la columna; si el paciente está en cama, colocar una simple bandeja de comida o tabla debajo de la columna es adecuado.

MASAJE CARDIACO DIRECTO:

El masaje cardíaco debe establecerse tan rápidamente y tan efectivamente como sea posible. El cirujano dispone de 4 vías para hacerlo (27):

a) Via transperitoneal sub-diafragmática. La que menos éxito tiene porque en la mayoría de los casos no es capaz de hacer sentir el pulso radial o carótideo.

b) Vía transperitoneal transdiafragmática.

c) Vía transabdomino torácica extra peritoneal. Haciendo una incisión abdominal como para colecistectomía sin abrir el peritoneo, pasando a través del hiato diafragmático se puede llegar al corazón.

d) Vía transtorácica es la mejor. Llega directamente al corazón, se hace una incisión en el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal, abriendo el tórax tan ampliamente como sea posible seccionando los cartílagos en la unión costocondral

rápidamente. La preparación de la piel y antisepsia debe ser mínima, a veces se hace necesario pasarla por alto.

Si hay una laparotomía facilitada por la operación que se está practicando puede recurirse a los dos primeros métodos, siendo preferible abrir el diafragma.

Durante las operaciones torácicas o trans-abdominotorácicas no hay problema. Si no hay incisión o la operación es en otra parte del cuerpo la vía siempre debe ser la torácica.

El corazón debe ser puesto en la mano, con el vértice dirigido hacia la palma. El pulgar colocado en la superficie ventricular anterior y los demás dedos en la superficie ventricular posterior. Las compresiones deben ser rítmicas, graduales con descompresión abrupta, la dirección del masaje se hace del ápex a la base, el número de cuarenta a sesenta por minuto. Algunos autores aconsejan hacerlo por lo menos al principio, a razón de cien movimientos por minuto. Una presión sistólica de 60 a 80 milímetros de mercurio, medible en las arterias periféricas puede ser mantenida con el masaje.

Cuando el masaje cardíaco directo va a ser usado una incisión es hecha en el cuarto o quinto espacio intercostal y extendida desde el borde esternal hasta la línea media axilar (fig. 3); las costillas son retractadas, y se dan 15 o 20 masajes vigoroso al corazón inmediatamente. La cara palmar de los dedos (no las puntas de los dedos) comprimen el corazón contra el esternón. (fig. 4) Si la actividad cardíaca no retorna, el pericardio debe ser abierto ampliamente para mejor exposición. Esto permite al operador poner ambas manos en el corazón, una anterior y la otra posterior y llevar a cabo una mejor compresión. (fig. 5) Debe darse atención al llenado completo del corazón con cada compresión, y por esta razón las manos deben ser rápidamente retiradas de la cubierta de los ventrículos después de cada

compresión. El grado de compresión depende de la rapidez de llenado del corazón, pero generalmente un ritmo de 60 a 70 masajes por minuto será el adecuado para mantener circulación cerebral. Tan rápido como sea posible, el separador de costillas debe insertarse para liberar la presión sobre las muñecas del operador, producida por la herida torácica. Aún cuando la buena exposición se obtiene, la fatiga del cirujano puede presentarse y es necesario tener al menos dos médicos alternándose en la compresión. Con masaje cardíaco directo el médico debe ser particularmente cuidadoso de no romper áreas cardíacas, las cuales pueden evolucionar a infarto miocárdio o miocarditis.

ESTABLECIMIENTO DE RUTA INTRAVENOSA:

Cuando la ventilación y el masaje cardíaco se llevan a cabo, una aguja o cateter plástico debe insertarse en una vena grande. Después de una inyección inmediata de 44 mEq. de $NaHCO_3$ una infusión de bicarbonato sódico al 5o/o debe correr continuamente, en un esfuerzo para combatir la acidosis metabólica.

El manejo inicial del paro cardíaco es complejo y requiere el trabajo eficaz de un grupo bien entrenado, cada miembro del cual es completamente capaz de la cooperación adecuada.

RESTABLECIMIENTO DEL LATIDO CARDIACO:

Muchas veces (usualmente en pacientes sin enfermedad cardíaca intrínseca), los esfuerzos de resucitación descritos arriba podrán iniciarse coordinándose la actividad eléctrica y produciéndose adecuados movimientos cardíacos; las medidas de sostén pueden ser instituidas inmediatamente. Muchas veces sin embargo, esto no es fácil. Y deben tomarse pasos para restablecer el latido cardíaco. En este momento es útil tener un monitor electrocardiográfico y/o osciloscópico de la actividad cardíaca

para que el tratamiento apropiado pueda darse. Cuando el mecanismo se desconoce, debe ser tratado como si fuera fibrilación ventricular.

FIBRILACION VENTRICULAR:

Cuando la fibrilación ventricular es diagnosticada, se indica el tratamiento de desfibrilación eléctrica, el cual debe proporcionarse tan rápidamente como sea posible. Dos tipos de desfibriladores eléctricos son convenientes, uno usando corriente alterna (a-c), y el otro que usa corriente directa (d-c). Debe notarse que no todos los desfibriladores a-c, son útiles para desfibrilación externa y más bien usarse un tipo de desfibrilador d-c. Todos los desfibriladores d-c, están equipados para ambos usos, interno y externo. Ambas máquinas a-c y d-c, están designadas para producir depolarización completa de todo el músculo cardíaco, parando la actividad eléctrica caótica, y permitir a unas áreas quietas, se estimulen contrayéndose de una manera rítmica y efectiva.

Con la máquina a-c, un electrodo es colocado en la base del corazón, el otro en el apex, y 250 a 800 voltios son administrados con una duración de 0.25 segundos. Ocasionalmente, uno puede administrar tres choques sucesivos para desfibrilar el corazón efectivamente. El grado que el adulto requiere es de 400 a 800 voltios. Con el instrumento D-c, los electrodos son colocados de la misma manera y una carga de 200 a 400 watts/segundo, son administrados en 0.0025 seg. Aunque la desfibrilación pueda ser llevada a cabo con un mínimo de 50 watts/segundo, se acostumbra usar la frecuencia que asegura un éxito lo más rápido posible.

A veces, particularmente cuando el electroardiograma muestra ondas de fibrilación "fina", los esfuerzos son ineficaces. Una inyección de epinefrina (5 a 10 ml. solución 1:10000), resultará en una más vigorosa y rústica desfibrilación, seguida la

cual la desfibrilación eléctrica puede llevarse a cabo prontamente. Si el primer intento de 200 joules falla para desfibrilar el corazón, uno debe inmediatamente intentar 300 y hasta 400 joules. Si estos esfuerzos fallan, es muy sugestivo que una acidosis marcada e hipoxia están presentes, y uno debe entonces dirigir su atención a la corrección de esas anormalidades antes de cualquier otro intento más adelante.

Después de la desfibrilación, una contracción rítmica usualmente ocurrirá, la cual puede ser de orígen sinusal. Si el desfibrilador produce asistolia, el tratamiento debe ser llevado a cabo como se subraya abajo.

ASISTOLIA:

Si el corazón parado en asistolia no ha respondido a un vigoroso golpe al pecho, masaje cardíaco y ventilación adecuada, si esto es ineficaz, una inyección intracardíaca de epinefrina (5 a 10 ml. 1:10000) se da, con el cuidado necesario para una inyección miocárdica directa. La epinefrina incrementa el grado y la fuerza de las contracciones miocardicas, y después de varios masajes, un ritmo intrínseco puede frecuentemente desarrollarse. El ritmo es muchas veces verdaderamente caótico, usualmente de origen ventricular. Si esto último ocurre, es tratado como se describe arriba. Si la epinefrina falla, uno debe inyectar una solución de cloruro de calcio, el cual tiene un efecto directo, incrementando la fuerza, así como la duración de las contracciones. En lugar de usar la usual al 10o/o, se debe inyectar 5 a 10 ml. en solución al 1o/o. directamente dentro de la cavidad ventricular, esto es seguido por varios masajes cardíacos. Si la administración de epinefrina y calcio no resulta en actividad eléctrica intrínseca, es altamente improbable que los intentos de actividad eléctrica puedan lograrse, aunque debe ser intentado.

Se pueden intentar el número defibrilaciones necesitadas, teniendo cuidado de aplicarlos durante el período de tiempo

estipulado..

Hay reportes de casos en los cuales se le han dado 221 desfibrilaciones eléctricas a un paciente, obteniendo al final un éxito completo. (10)

MEDICAMENTOS Y EQUIPO:

Ya que el paro cardíaco y los esfuerzos de resucitación son siempre acompañados por alguna confusión, es necesario no complicar mas la situación teniendo bandejas que contengan medicamentos, muchos de los cuales pueden ser inicialmente innecesarios. Dos bandejas de drogas distintas son necesarias en la resucitación cardíaca. La primera debe contener jeringas, agujas regulares y intracardíacas, equipos intravenosos, líquidos, epinefrina, cloruro de calcio y bicarbonato (en muchos centros el THAM-, trisidroximetil-aminometano, se principia a usar en lugar del bicarbonato). Este tiene teóricamente una ventaja que se basa en el hecho de que no contiene sodio y tiene una propiedad antiarrítmica independiente de su efecto sobre el pH. Su propiedad antiarrítmica media ha sido útil en caso de fibrilación ventricular, pero este valor es discutible cuando el paro es debido a asistolia o desplazamiento hacia abajo del marcapaso cardíaco. La segunda bandeja debe contener medicamentos tales como digoxina, procainamida, isoproterenol, atropina, vasopresores etc. los cuales pueden ser útiles después de que el latido cardíaco intrínseco ha sido establecido, pero el cual no se necesita inicialmente.

AYUDAS MECANICAS:

Los ventiladores mecánicos y aparatos de compresión cardíaca externa pueden ser de mucha ayuda en la resucitación prolongada. De tres tipos de ventiladores probados (presión

cíclica, tiempo cíclico, y volumen cíclico), el ventilador de volumen cíclico parece ser la máquina de elección en el paro cardíaco. Los aparatos de compresión operados manualmente han sido desarrollados en un esfuerzo para controlar la fuerza de la compresión del torax, minimizando las fracturas costales. La superioridad de estos aparatos sobre el método ordinario usando las manos, no ha sido probado.

CUIDADO SUBSIGUIENTE.

La resucitación exitosa está usualmente seguida por un período de ritmos cardíacos variados, inestabilidad de la presión sanguínea y en las respiraciones y evidencia de encefalopatía isquémica transitoria.

De consiguiente, todos los pacientes deben ser monitorizados para asegurar el tratamiento específico de las arrítmias. Al contar con esta eventualidad, drogas tales como la lidocaína, propanolol, y bretiliun, han probado ser útiles. Si se presenta bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, un cateter debe ser insertado dentro del ventrículo derecho y conectado a un marcapaso. (26). Deben hacerse adecuadas mediciones de ingesta y excreta de líquidos y es necesario administrar rápidamente un agente diurético activo para promover la excreción de líquido excesivo y sal administrados durante la resucitación (aunque los registros precisos de líquidos y drogas administrados son difíciles de obtener durante la resucitación, el valor terapéutico de tal información hace que el esfuerzo valga la pena. La inmediata amnesia post-paro que usualmente ocurre, no es problema para el médico. Además se sabe que después de un paro cardíaco al paciente le sobreviene depresión o desarrolla algún tipo de mecanismos de rechazo; durante este período emocional, el cuidado médico y de enfermería es extremadamente importante.

Los pacientes pueden desarrollar una reacción tardía, la

cual ocurre varias horas o días después de haberse recobrado aparentemente en forma total, de un cuadro de anoxia cerebral. Estos pacientes son irresponsables, desarrollan una conducta psicótica y muchas veces violenta, patológicamente, el cerebro de tales pacientes muestran una desmielinización difusa, la causa de lo cual se desconoce. El tratamiento incluye elevación de la cabecera de la cama, hipotermia y administración de diuréticos osmóticos. Aunque muchos pacientes aparentemente se recobran completamente muchos de ellos muestran alguna evidencia de daño permanente.

MEDICAMENTOS:

Los usados en la resucitación cardíaca, son generalmente, la adrenalina, el cloruro de calcio o gluconato de calcio, los tonico cárdicos (ouabaína, lanatosido C), procaína, quinidina, glucosa, bicarbonato o lactato de sodio, THAM, hipertensores y corticosteroides y recientemente el uso de la administración intracoronaria de ATP. (6, 30) (20).

LA ADRENALINA:

(Epinefina o suprarrenina), tiene propiedades vasoconstrictoras, exita al simpático actuando sobre los músculos lisos, y produce hiperglicemia. Tiene un efecto adverso si se le asocia con cloroformo o ciclopropano, pudiendo producir fibrilación ventricular. La fibrilación no es contraindicación para el empleo de adrenalina, siempre que el masaje al corazón sea eficaz.

Las dosis recomendadas en la reanimación cardíaca han sido diferentes; algunos recomiendan 2 mg, otros 0.02 a 0.3 mg., otros 0.3 a 0.5 ml de solución al 1/1000, o 1 ml para el adulto. El mejor medio es la inyección intracardíaca, siempre que sea a tórax abierto, ya que por vía transtorácica pueden haber accidentes tales como la inyección intramiocardíaca, laceración

de vasos coronarios, inyección intrapleural, etc., que indican riesgo de fibrilación ventricular y toracotomía posterior. Se debe inyectar en la orejuela auricular, o en la cámara suprasigmoidea de la aorta, pinzando eventualmente la arteria para que penetre más fácilmente en los vasos coronarios. Debe ser aplicada después del masaje cardíaco.

Se indica escencialmente en el paro o asístole, reforzando los marcapasos ventriculares y restaurando el ritmo. Se emplea también para facilitar la desfibrilación eléctrica, en los estados de atonía miocárdica sin fibrilación ventricular.

Debe alcanzar el sistema coronario, y en un miocardio bien oxigenado para que el medicamento pueda actuar.

EL CLORURO DE CALCIO:

Este aumenta la contractilidad del corazón alargando la sístole. Desde 1929, fue usado experimentalmente para dar fin a la fibrilación ventricular. Se ha comparado su acción a la acción cardioaceleradora de la adrenalina agregado al efecto cardiotónico de los medicamentos digitálicos. Puede dar lugar a la aparición de extrasístoles, e intracardiacamente administrado puede producir fibrilación ventricular. Puede desencadenar la muerte, administrado en forma intravenosa.

Se emplea como gluconato, por su rápida acción (si se usa intracardíaco, actúa de 15 a 45 segundos). Se puede utilizar en concentraciónes al 20 ó 10o/o, y su vía de administración puede ser inravenosa e intracardíaca.

Se indica su uso en paro cardíaco por asistolia (en corazón ineficaz); en los paros consecutivos a desfibrilación eléctrica.

Puede usarse en casos en que falle la adrenalina, o en el curso de el masaje cardíaco; inyectar cloruro de calcio unos

minutos antes del uso de adrenalina. Lo mejor es usarlo si la adrenalina no da resultado, en dosis medianas, para evitar sobredosis y contractura miocárdica.

LOS TONICOCARDIACOS:

La ouabaina y el lanatósico C, son usados por su rápida acción, por no deprimir la conducción ventricular, ni el metabolismo miocárdico, ni provocar trastornos del ritmo. La dosis de uoabaina es de 0.25 a 0.5 mg y actúa de 3 a 10 minutos de inyectada; la dosis del lanatócido C (Cedilanid), dosis completa es de 1.6 por vía endovenosa.

Deben usarse solo en ciertas complicaciones de reanimación, no sistemáticamente, por ejemplo en una insuficiencia circulatoria con congestión pulmonar, en taquiarritmia por fibrilación auricular. En el uso de hipotermia en cirugía a corazón abierto.

Debe recordarse el peligro de su uso en pacientes que han recibido grandes dosis de cloruro de calcio, y usar con ellos cantidad suficiente de potasio.

LOS MEDICAMENTOS QUE ACTUAN SOBRE EL RITMO CARDIACO:

Estos son: la procaína, que deprime la acción cardíaca; y la isopropilnoradrenalina que estimula el automatismo cardíaco.

LA PROCAINA:

En forma intravenosa deprime la irritabilidad cardíaca, reduciendo la exitabilidad de los nervios cardíacos extrínsecos y retardando la conducción en la haz de His. Prolonga el período refractario de la conducción cardíaca y disminuye la exitabilidad del miocardio. La dosis puede ser de 1 a 5 ml al 1 o/o. Su

sobredosis produce en el ECG, alargamiento del espacio QT y ensanchamiento de QRS que puede anunciar la inminencia de fibrilación ventricular. La inyección endovenosa puede producir hipotensión arterial, a veces excesiva.

Debe usarse en arritmias de origen ventricular, no debe usarse nunca en el curso de las maniobras de resucitación. Como anestésico local 10 a 40 ml al 1o/o, en el saco pericárdico, en el curso del masaje directo, puede usarse.

LA QUINIDINA:

Isomero óptico de la quinina, es una droga antiarrítmica, alarga el período de refracción y define la exitabilidad cardíaca y retarda la conducción intracardíaca. Actúa en la circulación periférica como vasodilatador. Puede su uso endovenoso producir caída severa de la presión. Se comparan sus efectos de sobredosis en el ECG, a la procainamida. Puede dar asistolia o fibrilación ventricular si se inyecta rápidamente en dosis a veces no muy elevada.

Se usa por vía endovenosa, como sulfato, en dosis de 0.5 g; o como dihidroxiquinidina, como gluconato, en ampollas de 0.3 g.

No debe emplearse en la reanimación cardíaca, excepto en la hipotermia, en la que previene la fibrilación ventricular, en la que pueden usarse grandes dosis. Se debe utilizar en perfusión de 0.5 g de quinidina en 250 ml. de suero.

LA ISOPROPILNORADRENALINA:

Derivado de la adrenalina, posee acción inotropa y cronotropa positivas. Acelera el ritmo aurículo ventricular y su conducción; aumenta el gasto coronario. Su acción principal es la cardioaceleración.

Puede usarse intramuscular, endovenosa, subcutánea, sobre todo en perfusión venosa, en dosis de 1 a 4 ampollas de 0.2 mg (Alcudrine e Isuprel).

Por vía intramuscular: 0.2 mg; intravenosa 0.02 mg.; en perfusión venosa 5 g/minuto e intracardíaca 0.02 mg.

Se usa en la insuficiencia primitiva del automatismo ventricular; en los ataques de Stokes-Adams. Se asocia a la estimulación eléctrica del corazón y al lactato de sodio. Se puede usar en la asistolia, cuando se teme efectos muy violentos de la adrenalina, en pacientes anteriormente hipertensos, por ejemplo.

LOS MEDICAMENTOS DE ACCION METABOLICA:

Se usan en forma limitada; se usan como aporte de materiales energéticos y en la lucha contra la acidosis.

a) Como aporte energético se usa la glucosa, por el papel que desempeña en la contracción muscular y en metabolismo en general. Se usa en el paro circulatorio, porque este lleva a un paro de los procesos oxidativos normales y a una desviación del metabolismo celular hacia una glicólisis más o menos intensa.

Su uso previene la alteración de la relación del potasio intrecelutar y extracelular, de la cual depende el potencial de membrana.

Algunos la usan asociada a la insulina y al potasio. Se usa la glucosa concentrada (15 a 30o/o), que aporta 300 g de glucosa al día; insulina necesaria para metabolizar esta glucosa, es de 40 unidades; y el potasio utilizado es de 2 a 3 g.

LAS PERFUSIONES LIPIDICAS:

Son actualmente el medio más rápido de suministrar

materiales energéticos en forma concentrada (la combustión de 1 g de glucosa libera 3.75 calorías y la de 1 gramo de lípidos 9.45 calorías). Puede usarse después de los paros cardíacos prolongados.

b) En la lucha contra la acidosis además de las soluciones bicarbonatadas deben usarse, el lactato de sodio y el THAM.

El lactato de sodio, bajo la forma de solución molar (112 g por 1000) o medio molar. Lleva este, a una alcalosis que aumenta la irritabilidad cardíaca y aumenta la acción de los aminos simpaticomiméticos; aporta al miocardio un elemento metabólico y tiene acción vagolítica.

Está indicado principalmente en las crisis de Stokes-Adams, en prefusión rápida de 40 a 80 ml. seguida de inyección más lenta.

En los casos de paro cardíaco accidental, parece retroceder los límites de tolerancia al colapso y facilita la restauración del funcionamiento cardíaco normal.

Se usa en distinta forma: a) si las contracciones son lentas en perfusión, de 7 a 14 ml por minuto. b) Si hay paro ventricular, 20-40 ml en el ventrículo derecho, 5 ml por minuto, son inyectados. c) En el niño se usa una perfusión de 1 ml por minuto. Se puede usar a grandes dosis y en hiperkalemias graves.

El THAM (tris, trisamine, trisamino), es una amino orgánica con propiedades de amortiguador o tampón; corrige la acidosis experimental, hipercápnica o metabólica, producida por la estasis circulatoria; tiene acción antifibrilatoria; es un potente diurético; disminuye la glicemia y refuerza la acción de la insulina; es el único tampón que actúa sobre el pH intracelular, mejor y más rápidamente que los otros alcalinos. (6, 28)

Se usa en solución 0.3 molar, en perfusión venosa: THAM 36.5 g Na Cl. .75 g agua QS 1000 ml. El pH de esta solución es de 10.2 a 37°C. La dosis total no debe pasar de 0.5 g/kg y a una velocidad de 1 ml/kg por minuto.

Este se opone, parece, a la acidosis tisular, una de las consecuencias más graves en el paro circulatorio.

LOS MEDICAMENTOS HIPERTENSORES:

Entre estos están los analépticos cardio vasculares banales (alcanfor y sus derivados), que les dan un valor de apoyo en el curso de la reanimación.

Hay otros que son los vasopresores (las catecolaminas y la fenilefrina y productos similares), la efedrina.

Las catecolaminas: la adrenalina, que ya fue estudiada. La noradrenalina levógiro (Levofed), uno de los vasopresores más potentes produce vasoconstricción total. Aumenta la presión por aumento de las resistencias periféricas y por invomilización de la masa sanguínea. Aumenta ligeramente el gasto coronario y la presión arterial y presión capilar en el pulmón.

Su uso es endovenoso. Se presenta en ampollas de 8 mg de bitartrato de noradrenalina que corresponde a 4 mg de noradrenalina base.

Se diluye en solución glucosada isotónica. Dosis diaria de 4 a 40 mg. No debe pasar de 0.8 mg/min. por kilo de peso, ya que puede provocar edema pulmonar agudo, agitación bradicardia, cefala y vómito.

La fenilefrina (Neosinefrina), es un vasoconstrictor 10 veces menos potente que la noradrenalina, actúa más tardíamente

en los vasos y no actúa sobre el miocardio o la corteza cerebral.

Se inyecta intramuscular, IV y subcutáneo, o perfusión venosa. No hay contraindicaciones; los accidentes por sobresosis son excepcionales. Hay ampollas de 5 mg.

Otros similares a la fenilefrina son el metaraminol (Aramine). Ampollas de 0.01 g son usadas.

La Efedrina produce vasoconstricción, produce efectos secundarios sobre el sistema nervioso. Se presenta como clorhidrato (ampolla de 5 cg). Uso IM o IV lento. En perfusión 10–25 cg en 250 cc de suero glucosado.

Las hormonascorticosuprarrenales:

La hidrocortisona su uso es ideal en el choque. La utiliza inmediatamente el organismo. No hay efectos secundarios.

El hemisuccinato de hidrocortizona (ampollas de 5 ml que contienen 25 mg) para diluir en un solvente bicarbonatado. Se inyectan 50–100 mg. IV lento; se puede repetir cada 2 horas, o continuar una perfusión lenta.

Dosis total diaria 250 a 400 mg. En el lactante 8 a 10 mg/kg/dia; en el niño mayor 4 a 8 mg/kg/dia.

Se pueden usar en dosis equivalentes derivadas cortisónicas inyectables, como el Solumedrol, Soludecadrón, la cortizona, la desoxicortizona y el extracto corticasuprarrenal total.

ATP: (Adenosin trifosfato).

Se han hecho estudios para la protección del miocardio durante la isquemia asistólica en hipotermia administrando ATP dentro de las arterias coronarias; el ATP exógeno no solo inhibe

la glucólisis y la estimulación de gluconeogénesis, sino también administra una forma de energía que es directamente utilizable y la cual temporalmente restituye la energía déficit del miocardio (30).

Es usado el ATP intracoronario durante cada operación a corazón abierto que cause anoxia de larga duración y en la cual la temperatura del miocardio es disminuida.

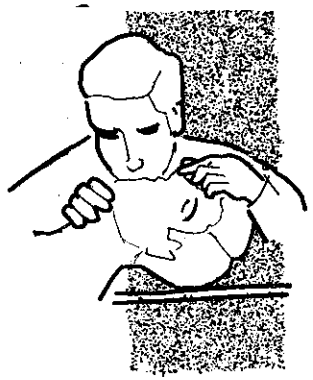


Fig. 1

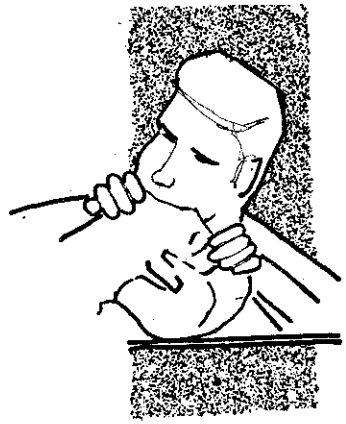


Fig. 2

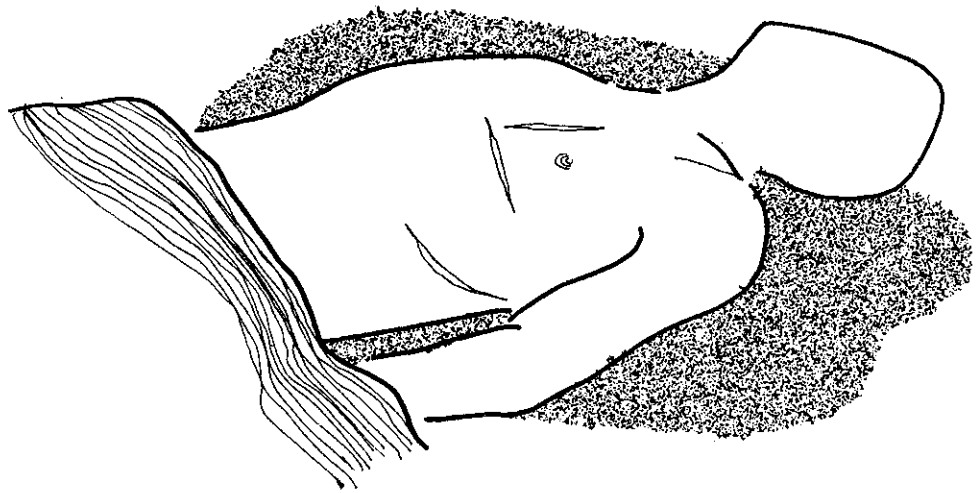


Fig. 3

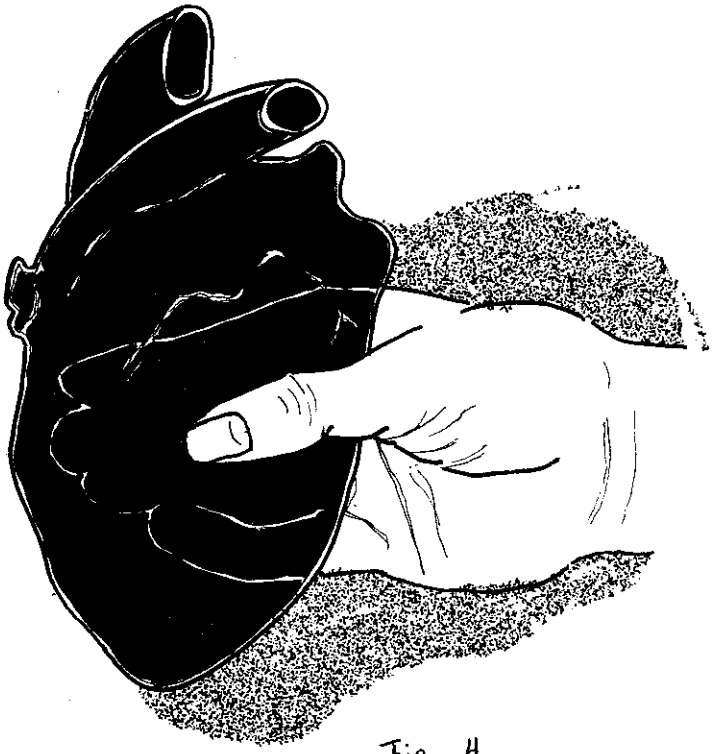


Fig. 4

Fig. 5

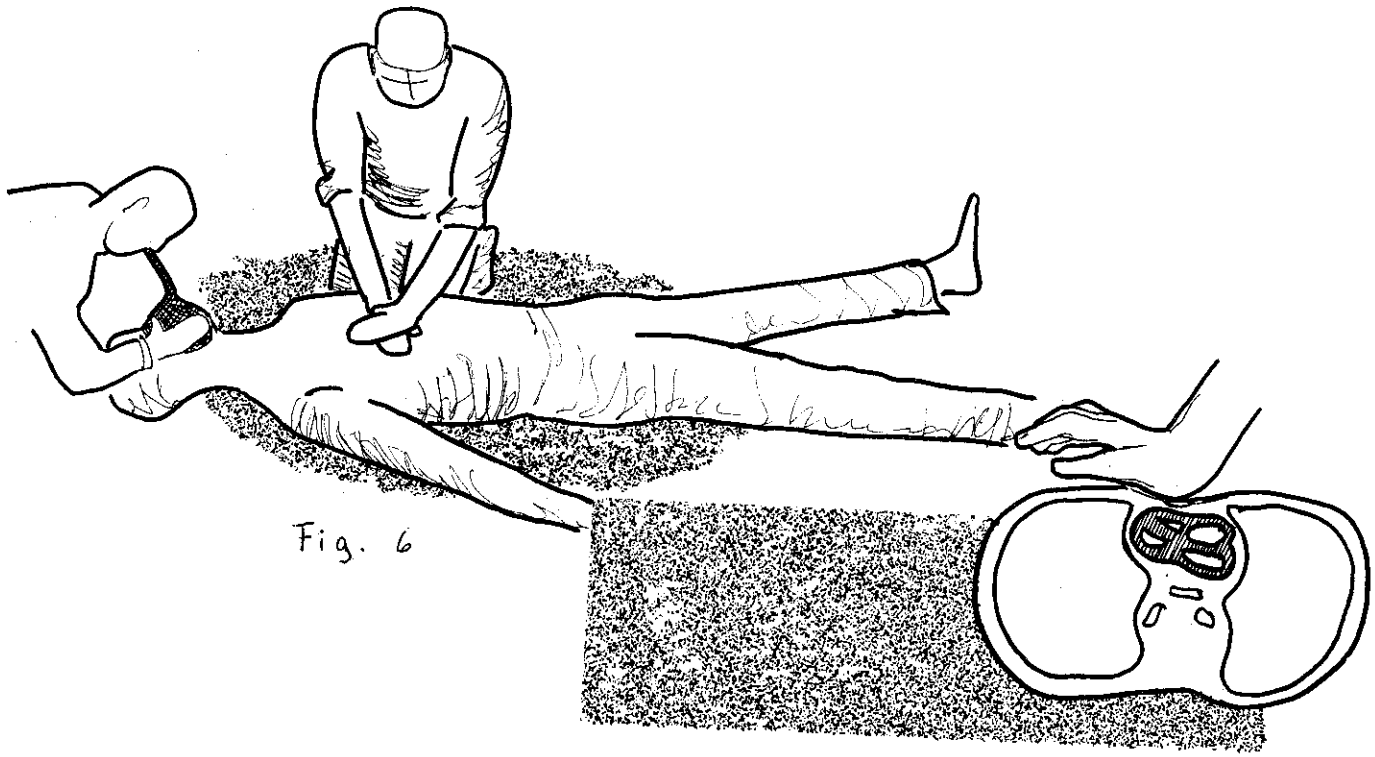


Fig. 6

Fig. 7

V.REVISION ESTADISTICA

En esta segunda parte del trabajo presentado, se establece la revisión estadística de los casos de Paro Cardíaco encontrados durante el período de Enero de 1945 a Junio de 1973, en el Hospital General San Juan de Dios de la ciudad de Guatemala.

Para el efecto, se revisaron los libros de Sala de operaciones de adultos (encontrados desde el año de 1945), los libros de Sala de operaciones Infantil (desde 1940), y los libros encontrados en Neurocirugía (desde 1961 en la sala de mujeres y desde 1962 en la sala de hombres), en donde se reportan las diferentes intervenciones quirúrgicas y procedimientos diagnósticos efectuados, en los cuales se presentó el paro cardíaco como complicación.

Se encontraron en los diferentes libros investigados un total de 276 casos (la mayoría, de pacientes fallecidos); de éstos, 105 papeletas (registros médicos), fueron hallados archivados, de los cuales únicamente 76 correspondieron a paro cardíaco.

Los demás casos de paro circulatorio encontrados fueron extraídos de los libros investigados; éstos fueron en un número de 120 casos.

Los demás registros médicos no fueron hallados por anomalías del Archivo del Hospital General, o por otros diferentes motivos, por ejemplo Historias Clínicas muy antiguas las que ya no se encontraban archivadas, papeletas que se habían extraviado por defectos técnicos en su clasificación ó porque no habían sido devueltas por personas que las solicitaron con anterioridad.

Fueron anotados y estudiados diferentes datos que revisten gran importancia para el estudio de esta entidad, como lo son: la edad del paciente, el grupo étnico al que pertenece, la incidencia

del paro cardíaco en los diferentes años, la evolución presentada, la etiología que le fué atribuída, los signos encontrados, las medidas de reanimación, los medicamentos administrados, el tipo de intervención quirúrgica efectuado, el diagnóstico pre y postoperatorio, el diagnóstico final y el número de operaciones realizadas en cada año.

Se sacaron porcentajes (en los casos en que podían establecerse), de cada uno de los datos y se representaron gráficamente los resultados obtenidos.

INCIDENCIA POR EDADES

Edad	Casos	Porcentajes
0 – 11 meses	7	3.06
1 – 9 años	31	15.81
10 – 19 "	21	10.71
20 – 29 "	27	13.77
30 – 39 "	32	16.47
40 – 49 "	25	12.75
50 – 59 "	22	11.22
60 – 69 "	19	9.69
70 – 79 "	4	2.01
80 – 89 "	3	1.53
No determinada	5	2.55

Durante el período investigado de 1945 a 1973, en el total de los casos revisados (196), de paro cardíaco, se encontró que la incidencia fue mayor en las edades comprendidas entre los 30 y 39 años (16.47o/o), siguiéndole en frecuencia los acaesidos entre 1 y 9 años de edad (15.81o/o).

INCIDENCIA POR SEXO

SEXO	CASOS	PORCENTAJE
Femenino	89	45.38
Masculino	105	53.61
No especificado	2	1.01

En los 196 casos revisados, fué mayor el número de casos en los que ocurrió paro cardíaco, en el sexo masculino cuyo porcentaje es de un 53.61o/o, siguiéndole el femenino, con un 45.38o/o.

GRUPO ETNICO

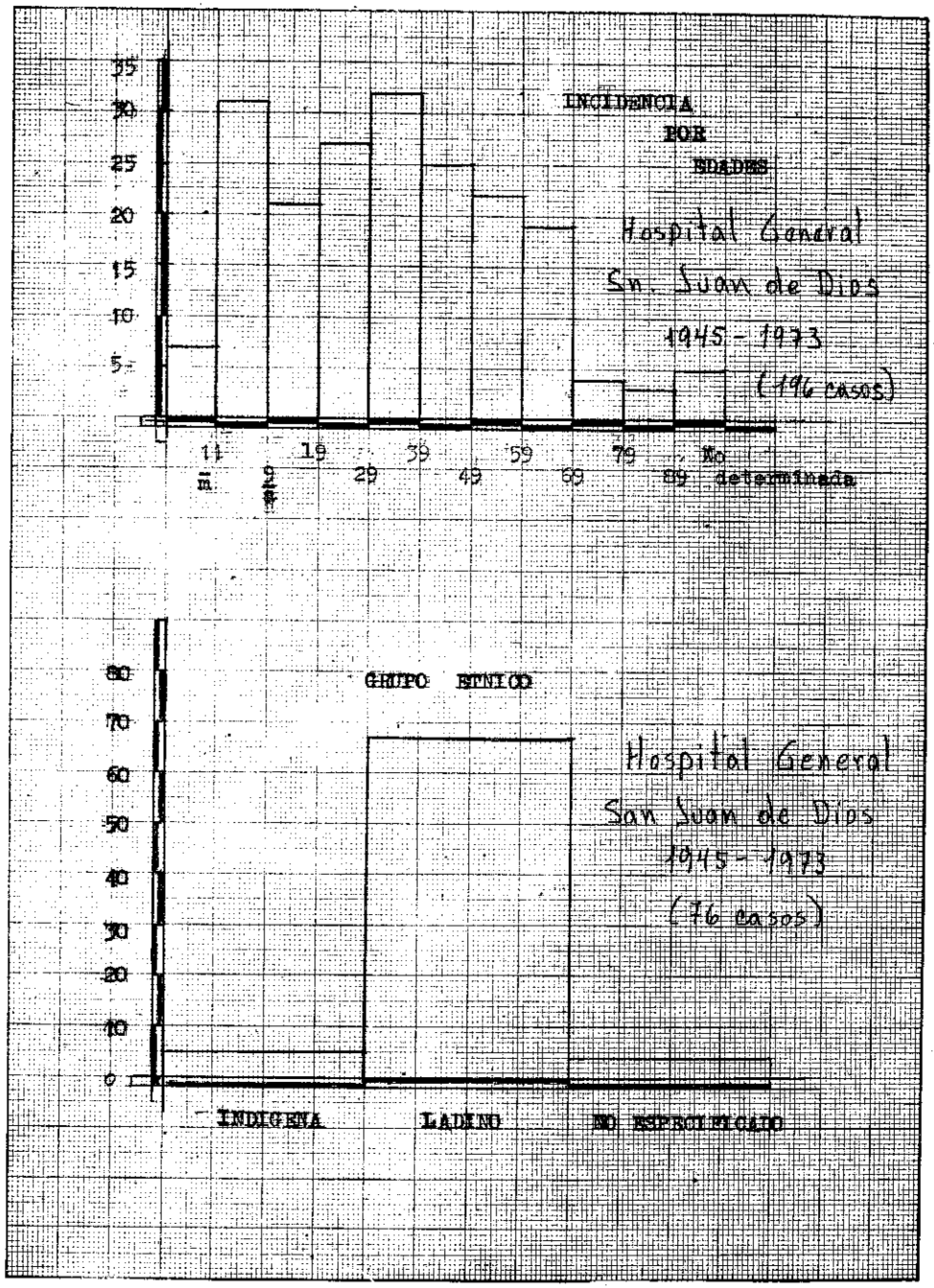
GRUPO	CASOS	PORCENTAJE
Indígena	5	6.57
Ladino	67	88.15
No especificado	4	5.26

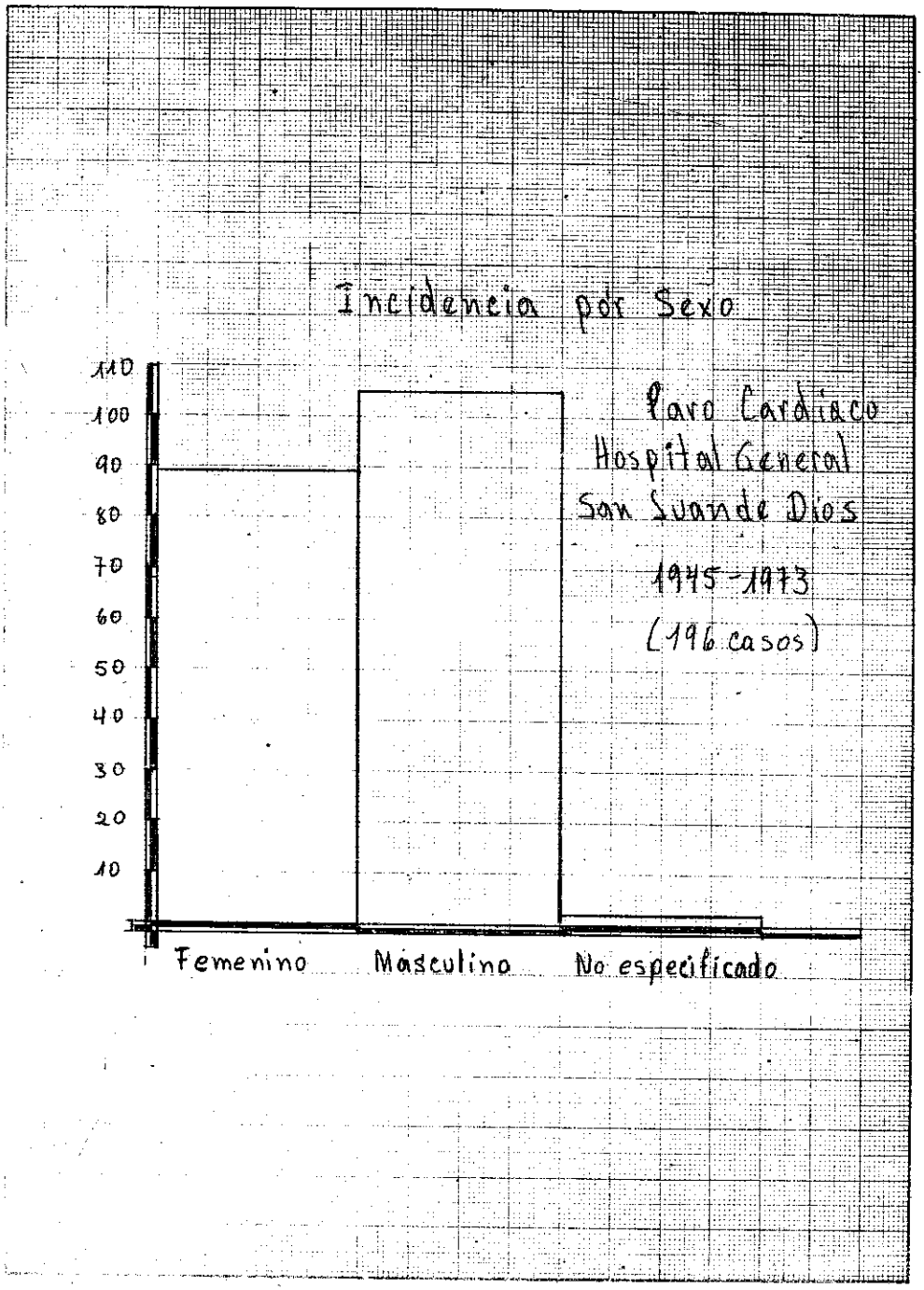
En los 76 casos, en los cuales fué posible encontrar las papeletas en las que se anotan los récords hospitalarios, se encontró un porcentaje mayor en el grupo ladino en donde se presentó esta complicación (88.15o/o).

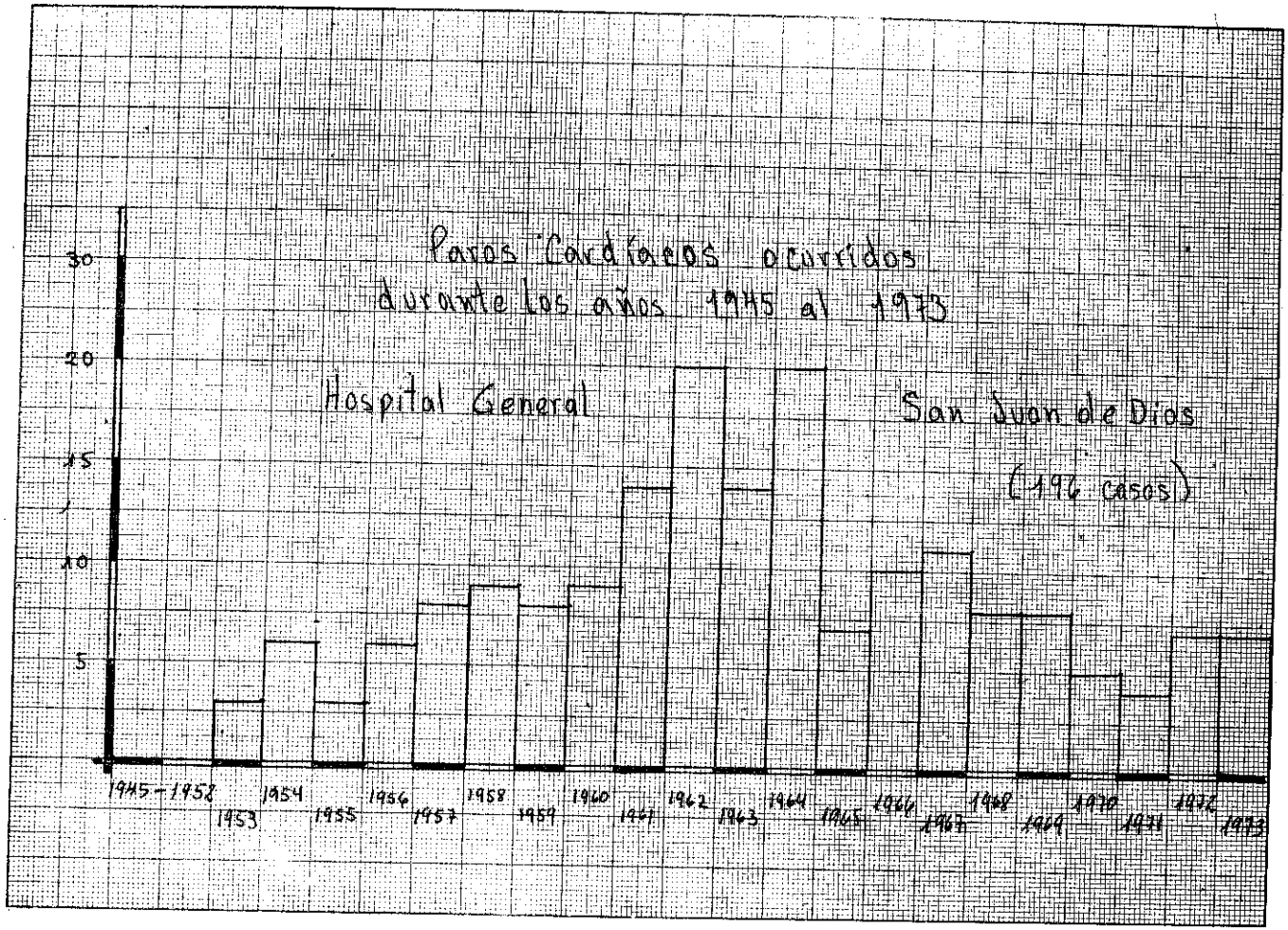
INCIDENCIA POR FECHA

AÑO	CASOS	PORCENTAJE
1945 – 1952	0	0
1953	3	1.53
1954	6	3.06
1955	3	1.53
1956	6	3.06
1957	8	4.08
1958	9	4.58
1959	8	4.08
1960	9	4.58
1961	14	7.18
1962	20	10.02
1963	14	7.18
1964	20	10.02
1965	7	3.57
1966	10	5.11
1967	11	5.61
1968	8	4.08
1969	8	4.08
1970	5	2.55
1971	4	2.04
1972	7	3.57
1973	7	3.57

En este cuadro se puede verificar que durante los años 1962 y 1964 se dió el más elevado porcentaje de paros cardíacos, encontrándose para ambas fechas, el 10o/o. Le siguen en frecuencia los años de 1961 y 1963, con un 7.18o/o, para cada uno. Esto en el total de 196 casos revisados.




Incidencia por Sexo
Paro Cardiaco
Hospital General
San Juan de Dios
1945-1973
(196 casos)
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Femenino
Masculino
No especificado


Partos Cardíacos ocurridos
durante los años 1945 al 1973
Hospital General San Juan de Dios
(196 casos)
30
20
15
10
5
1945 - 1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
1960
1961
1962
1963
1964
1965
1966
1967
1968
1969
1970
1971
1972
1973

EVOLUCION

EVOLUCION	CASOS	PORCENTAJE
Fallece minutos antes de la operación	3	3.95
Fallece durante la operación	44	57.87
Fallece inmediatamente después de la operación	8	10.52
Fallece horas después de la operación	13	17.10
Sale de sala de operaciones descerebrada y fallece días después de la operación	1	1.31
Sale bien de sala de operaciones y sobrevive	3	3.95
No especificados	4	5.17

En el grupo de 76 casos revisados, en el mayor número, la evolución progresó hacia la muerte (90.85o/o), falleciendo la mayoría durante la intervención quirúrgica (57.87o/o).

Correspondió un 3.95o/o para pacientes que salieron bien de la sala de operaciones, sobreviviendo al paro cardíaco presentado.

ETIOLOGIA

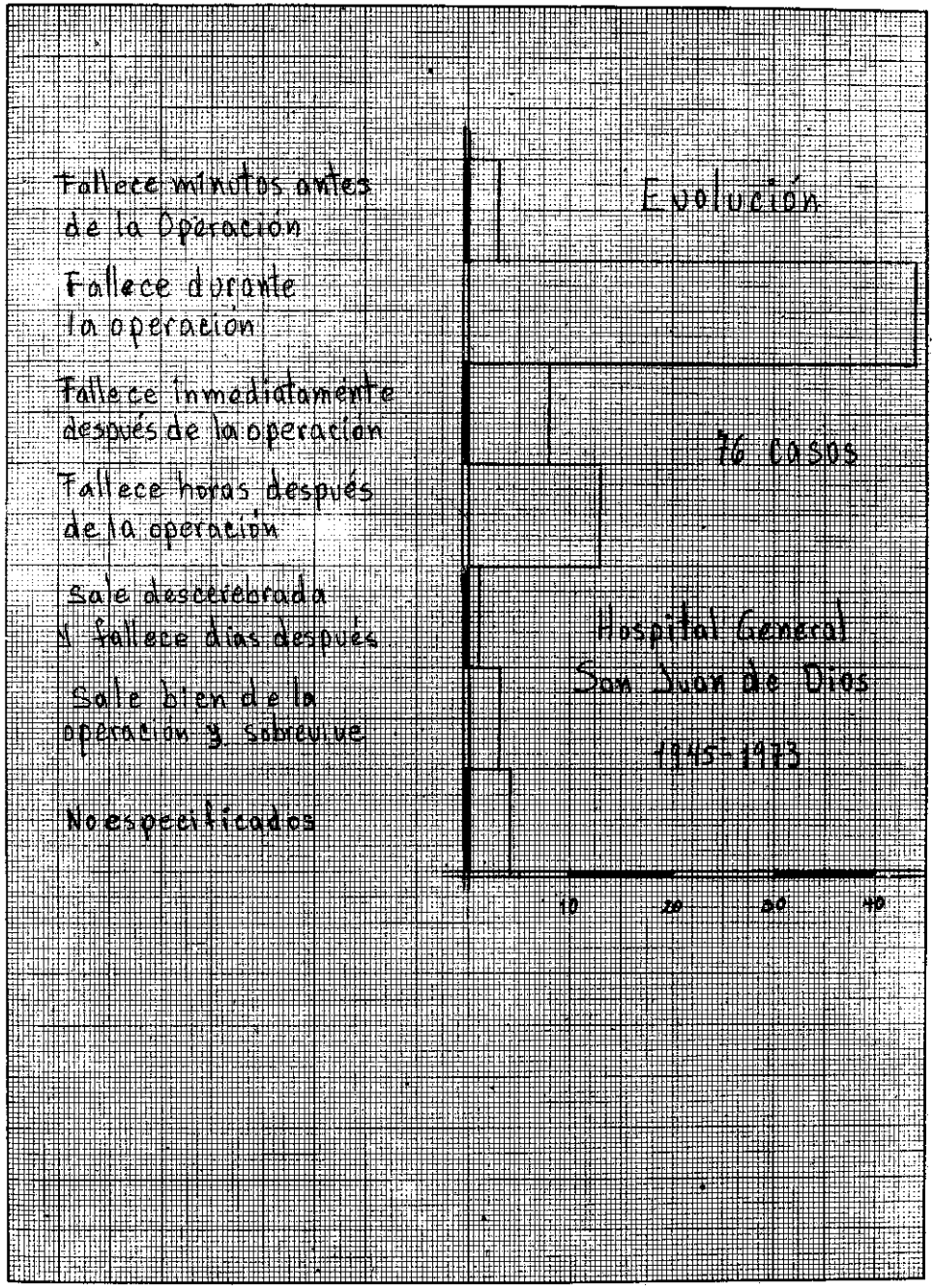
ETIOLOGIA	CASOS
Reflejo vagal	2
Anestesia	11
Malas Condiciones Generales	5
Depresión respiratoria	2
Hipovolemia	2
Aspiración de vómito	1
No especificada	55

Se pudo comprobar que no fué establecida la causa del paro cardíaco presentado, o no fué anotado en el récord clínico siendo en una gran mayoría, 55 casos, en los cuales no se especificó la causa. En 11 casos se atribuyó a la anestesia y en los otros se señalaron 2 o más causas.

SIGNOS

SIGNOS	CASOS
Hipotensión arterial	10
Pulso disminuido o ausente	3
Bradicardia	2
Ausencia de ruidos cardíacos	3
Disnea o apnea	8
Cianosis	2
Pupilas dilatadas	2
No especificados	54

En 54 casos, no se especificó signo alguno. En 10 casos fué

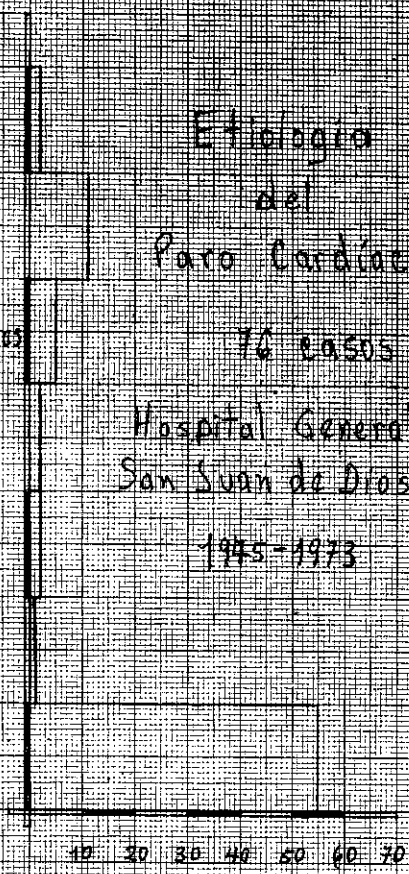


Etiología del Paro Cardíaco

7% casos

Hospital General San Juan de Dios

1945-1973



Hipotensión arterial

Pulso disminuido o ausente

Bradicardia

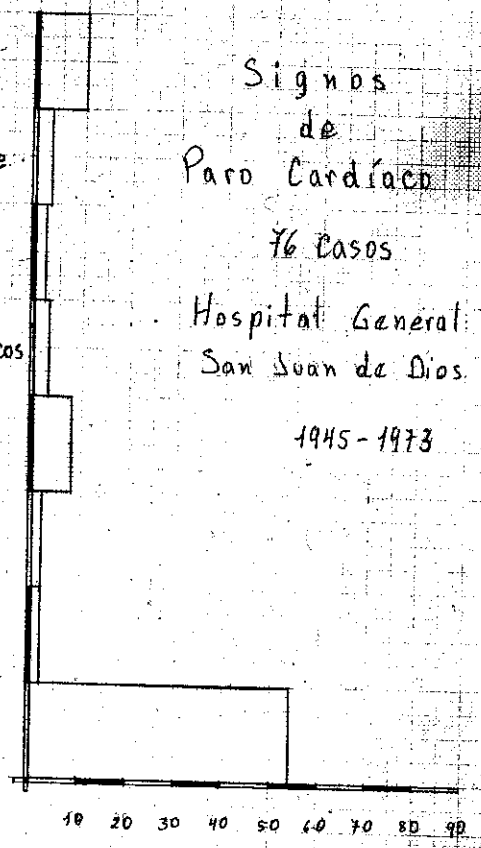
Ausencia de ruidos cardíacos

Disnea o Apnea

Cianosis

Pupilas Dilatadas

No especificados



Signos de Paro Cardíaco

76 Casos

Hospital General San Juan de Dios

1945 - 1973

reportada la hipotensión arterial y en 8 de ellos, la disnea o apnea. En algunos casos se señalaron 2 ó más signos.

PROCEDIMIENTOS DE REANIMACION EFECTUADOS

PROCEDIMIENTO	CASOS
Intubación	4
Respiración artificial	2
Masaje cardíaco externo	25
Masaje cardíaco directo	18
Masaje cardíaco externo y directo	13
Masaje cardíaco no especificado	5
Masaje subdiafragmático	1
Desfibrilación eléctrica	5
Sin administración de medidas de reanimación	1
No especificadas	19

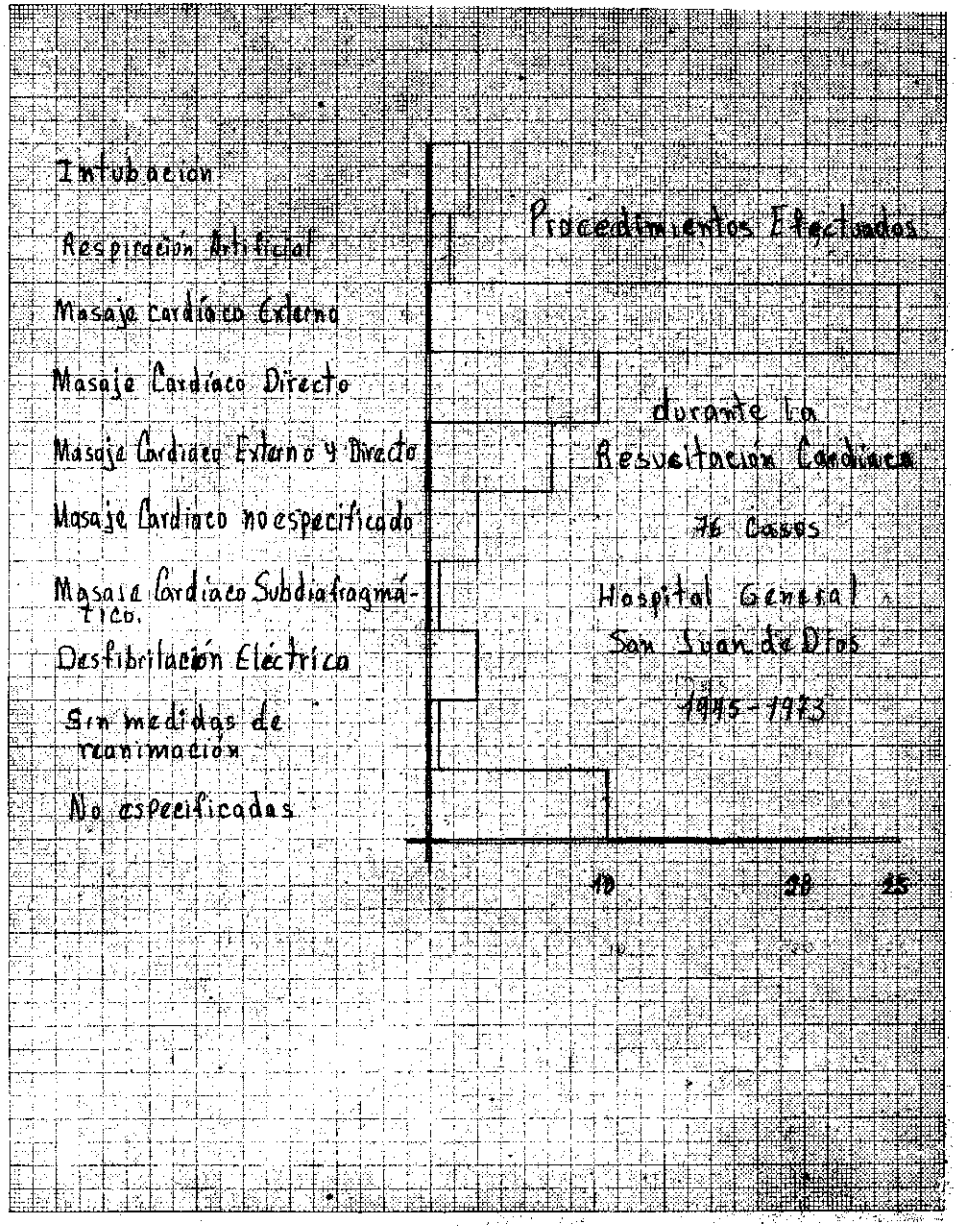
El procedimiento de resucitación realizado en el mayor número de casos, fué el masaje cardíaco externo (en 25 casos), y en segundo término el masaje cardíaco directo (18 casos).

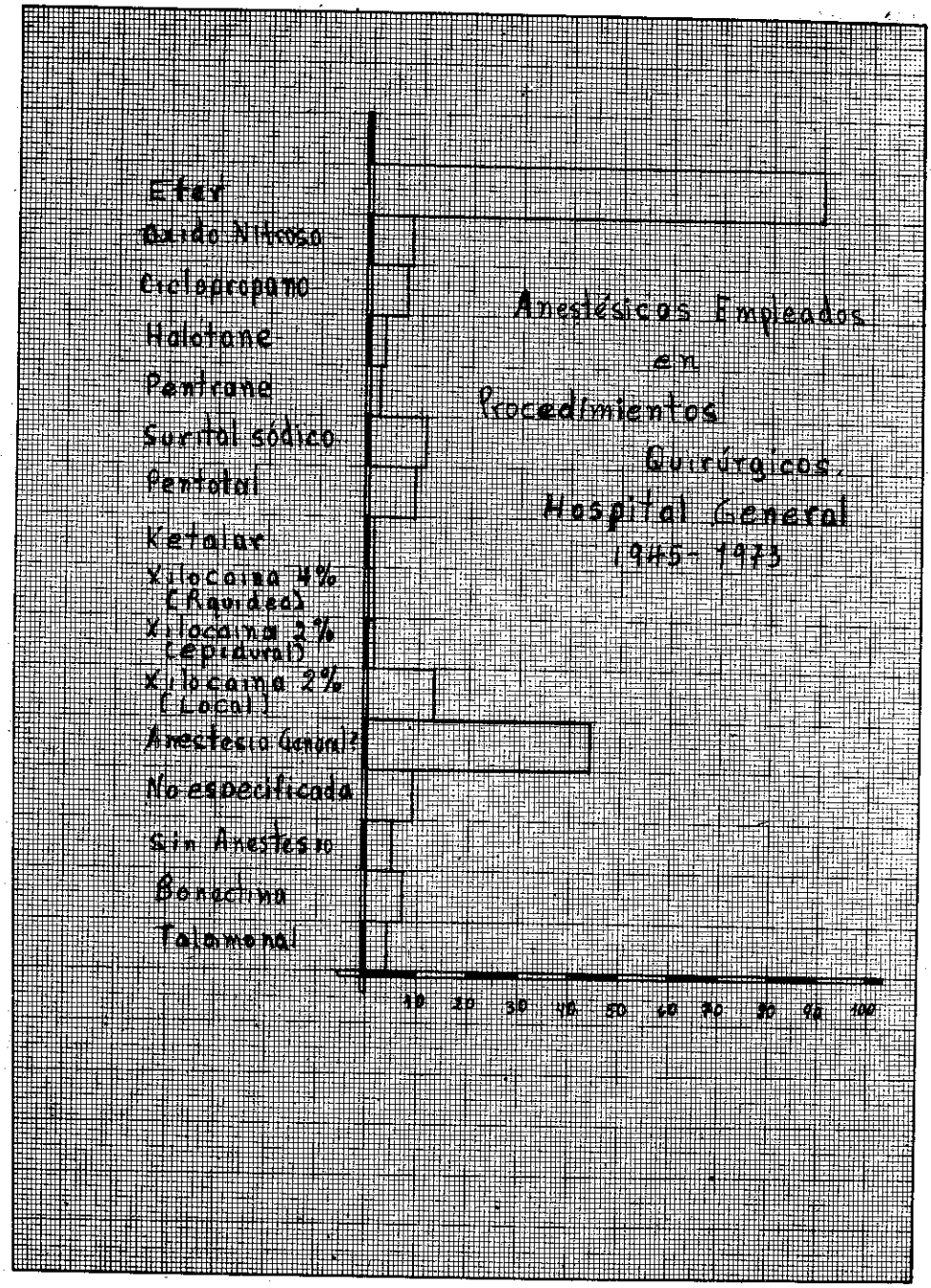
ANESTESIA EMPLEADA

ANESTESICO	CASOS
Eter	90
Oxido Nitroso	8
Ciclopropano	7
Halotane	3
Pentrane	2
Surital sódico	11
Pentotal	9
Ketalar	1
Xilocaína 4o/o (Raquídea)	1
Xilocaína 2o/o (Epidural)	1
Xilocaína 2o/o (Local)	13
Anestesia general (?)	44
No especificada	9
Sin anestesia (por paro previo)	5
Relajantes musculares:	
a) Bonectina	7
b) Talamonal	4

El anestésico más frecuentemente empleado durante los procedimientos quirúrgicos efectuados fueron, el éter en 90 casos, sucediéndole en frecuencia un anestésico general no especificado, el cual fué utilizado en 44 casos.

Los relajantes musculares utilizados, se describieron, ya que pueden ser causa de paro respiratorio y cardíaco.




Anestésicos Empleados en Procedimientos Quirúrgicos. Hospital General 1945-1973
Eter
Oxido Nitroso
Ciclopropano
Halotane
Pentrane
Surital sódico
Pentotal
Ketalar
Xilocaina 4% (Raquídea)
Xilocaina 2% (Epidural)
Xilocaina 2% (Local)
Anestesia General
No especificada
Sin Anestesia
Bonacina
Talamonal
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

MEDICAMENTOS EMPLEADOS EN LA RESUCITACION

MEDICAMENTOS	CASOS
Adrenalina	35
a) Intravenosa	1
b) Intracardíaca	15
c) Intramural	1
d) No especificada	18
Cloruro de Calcio	17
Gluconato de Calcio	5
Cedilanid (lannatócido C)	8
Atropina	5
Levofed	4
Wyamine	3
Alupent	1
Bicarbonato de sodio	5
Dextrosa, solución IV	8
a) al 30o/o	3
b) al 10o/o	2
c) al 5o/o	2
Analépticos	2
Cloruro de potasio	1
Emivan	5
Transfusión sanguínea	4
Novocaína (lidocaína)	3
No empleados	1
No especificados	32
Solucortef	2

Como puede apreciarse en este cuadro, la Adrenalina fué la droga más frecuentemente empleada en la resucitación (35 casos), y en su mayoría inyectada en forma intracardíaca.

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

DIAGNOSTICO	CASOS
Hematoma subdural	6
Hipertensión endocraneana	3
Tumor cerebral	5
Meningoencefalocele	1
Meningocele cervical	1
Hematoma extradural	1
Melanoma de paladar y encía derecha	1
Carcinoma de la encía	1
Quemadura facial antigua	1
Labio leporino	2
Paladar hendido	1
Agenesia parcial del occipital	1
Carcinoma de la lengua	1
Daño cerebral orgánico y retraso psicomotor	1
Fibroma del seno maxilar	1
Amigdalitis crónica	2
Carcinoma del tiroides	1
Bocio nodular simple	1
Herida de cuello por arma de fuego con perforación de esófago y tráquea	1
Arrancamiento de cuero cabelludo	1
Carcinoma del esófago	1
Hematoma del cráneo	1
Cardiopatía congénita	1
Fibroma nasofaríngeo	1
Coartación de la aorta	22

Aneurisma de la aorta	1
Persistencia del conducto arterioso	,3
Herida de tórax por arma de fuego	2
Herida de tórax y abdomen	
TB pulmonar y Carcinoma de la vesícula	1
Estenosis mitral	1
Tumor torácico	1
Tumor abdomino-Pélvico	1
Absceso hepático	4
Ruptura hepática	2
Ruptura hepática y esplénica	1
Colecistitis aguda	2
Colecistitis calculosa crónica	2
Colédocolitiasis	,1
Carcinoma de vias biliares	1
Eventración posoperatoria	
Gangrena de la vesícula	1
Peritonitis aguda	12
Perforación intestinal	3
Obstrucción intestinal	7
Apendicitis aguda	1
Apendicitis subaguda	1
Herida aorto–abdominal por arma de fuego	1
Herida abdominal por arma de fuego	3
Hemorragia intraabdominal	1
Hipertrofia del píloro	1
Traumatismo abdominal	1
Evisceración abdominal	1
Herida abdominal penetrante	1
Ulcera gástrica perforada	1
Hipertensión portal	1

Perforación de la vesícula	1
Perforación de víscera hueca	2
Vólvulos del sigmoide	1
Hemorragia gastrointestinal	1
Intoxicación por fósforo	1
Feocromocitoma	1
Pseudoquiste del páncreas	1
Enfermedad de Ebstein	1
Megalocolon congénito	1
Ano imperforado	1
Mal de Pott	1
Carcinoma del cérvix	2
Absceso pélvico	1
Ruptura uterina	1
Embarazo ectopico roto	1
Hernia crural estrangulada	1
Hernia inguinal	7
Hernia umbilical	1
Hernia incisional	1
Uteropatía del climaterio	1
Quiste del ovario derecho	1
Herida contusa inguinal	1
Carcinoma de la vulva	1
Hidronefrosis bilateral	1
Ruptura vesical	2
Ruptura uretral	1
Fimosis	1
Fractura de la séptima vértebra cervical con lesión medular	1
Fractura de húmero y fémur derechos	1
Fractura de tibia y peroné izquierdos	1
Fractura del cuello del fémur	1
Fractura del cráneo	2

Fractura de maxilar inferior	1
Fractura de radio	1
Quemaduras corporales	3
Politraumatizado	3
Herida de mano izquierda	1
Obesidad exógena maligna	1
Gangrena seca, miembro inferior derecho	2
Heridas cortantes múltiples	1
Paro cardíaco	5
No especificados	42

Entre la patología cerebral el número de casos más frecuentemente encontrados fueron el hematoma subdural (6 casos), y el Tumor cerebral (5 casos), no especificándose qué tipo de neoplasia.

Entre las enfermedades abdominales la mayoría de casos corresponden a Peritonitis aguda (12 casos) y a Hernia inguinal (7 casos) en las que ocurrió paro circulatorio.

Hubo en la gran mayoría del total de casos, en los que no se especificó el diagnóstico preoperatorio 42 casos.

OPERACIONES EFECTUADAS

OPERACION	CASOS
Resección de meninge occipital	1
Incisión de cuero cabelludo	1
Craneotomía	3
Plastía de cicatriz facial	1
Craneoplastía	1
Resección parcial de maxilar	1
Extirpación de tumor del seno maxilar	1
Intubación endotraqueal	1
Traqueostomía	2
Arteriograma carotídeo	2
Ventriculograma (punción ventricular)	1
Hemicolectomía	1
Cateterización de carótida	1
Cierre de esófago	1
Plastía del cuello	1
Toracotomía	59
Amigdalectomía, adenoidectomía	2
Iridocleiesis	1
Resección de metástasis de carcinoma del esófago	1
Cierre de defecto ventricular	1
Valvuloctomía mitral	3
Cierre de conducto arterioso	3
Sutura de heridas múltiles de tórax	2
Vaciamiento linfático axilar	1
Biopsia de tumor del ventrículo	1

Debridamiento y curación de quemaduras en tórax y miembros inferiores	2
Extirpación de aneurisma e injerto de la aorta	1
Comisurotomía mitral	1
Anastomosis cava–pulmonar	1
Esplenectomía	1
Resección hepática	1
Drenaje de absceso hepático	2
Colecistectomía	8
Coledocostomía	3
Proctosigmoidectomía	1
Reparación de eventración de vísceras abdominales	1
Colostomía	1
Drenaje de absceso de cavidad abdominal	1
Apendicectomía	7
Cierre de perforaciones intestinales	5
Yeyunotransversostomía término terminal	1
Ileocecotransversostomía término lateral	2
Gastrectomía subtotal transorácica	1
Resección intestinal	7
Drenaje peritoneal	2
Anastomosis portocava	1
Cierre de úlcera gástrica	1
Duodenostomía y gastrostomía	1
Ileogastrostomía	1
Gastroenterostomía	1
Extirpación de feocromocitoma	1
Laparatomía exploradora	30
Hernioplastía inguinal	9
Hernioplastía incisional	1
Coledocostomía	3

Histerectomía	3
Cesárea	1
Drenaje de absceso pélvico	1
Nefrectomía izquierda	1
Nefrostomía derecha	1
Nefrostomía bilateral	1
Ureterostomía derecha	1
Cistostomía suprapúbica	1
Exploración vesical	1
Biopsia de tumor vesical	1
Cistogastrostomía	1
Exploraión del testítulo derecho	1
Postectomía	1
Salpingectomía derecha	1
Enlavijado de Smith Petterson del fémur derecho	,1
Lavado y reducción de fractura de falanjes de dedos de la mano derecha e izquierda	4
Osteosíntesis	1
Palatoplastía	1
Amputación de miembro inferior derecho	2
Debridación de tejido necrótico quemado	1
Disección de vena	2
Resección de fibroma de la mama	1
Colcación de By pass axilo ilíaco derecho	1
Sutura de herida de antebrazo	
Queiloplastía	1
Incisión de piel en operaciones no efectuadas por presentar paro cardíaco	7
No determinadas	5

En el tipo de intervención quirúrgica en donde se observó esta complicación de paro cardíaco, fué en la Laparatomía exploradora (30 casos), siguiéndole en frecuencia la craneotomía y Colecistectomía 10 y casos respectivamente.

Las 30 toracotomías efectuadas, corresponden a intervenciones quirúrgicas para corregir un defecto o patología en la región torácica, o como medida de urgencia para la resucitación cardíaca.

DIAGNOSTICO POSOPERATORIO

DIAGNOSTICO	CASOS
Hematoma subdural	3
hematoma extradural	2
Hipertensión intracraneana	2
Tumor cerebral	5
Daño cerebal orgánico y retraso psicomotor	1
Edema cerebral	1
Bloqueo del acueducto y cisticercosis cerebral	1
Meningoencefalocele	1
Meningocele cervical	1
Hematoma del cráneo	1
Fibroma nasofaríngeo	1
Carcinoma de la encía	1
Melanoma palpebral derecho	1
Carcinoma de la lengua	1
Amigdalitis crónica	2
Carcinoma laríngeo	1
Agenecia parcial del occipital	1
Carcinoma del esófago	1
Quemadura facial antigua	1
Labio leporino	2

Paladar hendido	1
Fibrohemangiona nasofaríngeo	1
Carcinoma del tiroides	1
Melanoma de paladar y encía	1
Exoftalmos maligno bilateral	1
Cardiopatía congénita	1
Valvulitos reumática e insuficiencia cardíaca	1
Mal de Patt	1
Coartación de la aorta	2
Persistencia del conducto arterioso	1
Heridas en tórax y abdómen	3
Estenosis mitral y hemorragia posterior del ventrículo	1
Absceso interlobar derecho	1
Enfermedad de Ebstein	1
Tumor abdómino–pélvico	1
Absceso hepático	5
Ruptura hepática y esplénica	1
Ruptura hepática	2
Colecistitis calculosa crónica	1
Coledocolitiasis	1
Perforación de la vesícula	1
Colecistitis y pancreatitis	1
Evantración postoperatoria	1
Peritonitis aguda	5
Perforación intestinal	4
Obstrucción intestinal	4
Absceso de la cola del páncreas	1
Ruptura vesico-rectal	1
Hemorragia gástrica e intraabdominal	1
Hemorragia gastrointestinal	1
Hipertrofia del píloro	1
Necrosis del cólon	1

Traumatismo abdominal	1
Evisceración abdominal	1
Herida penetrante de abdómen	2
Apendicitis aguda	2
Ulcera gástrica perforada	1
Hipertensión portal	1
Distención del cólon de etiología desconocida	1
Intoxicación por fósforo	2
Feocromocitoma	1
Pseudoquiste del páncreas	1
Absceso pélvico	1
Ano imperforado	1
Prolapso rectal	1
Carcinoma del cérvix	2
Ruptura uterina	1
Embarazo ectópico roto	1
Carcinoma de la vulva	1
Uteropatía del climaterio	1
Enfermedad de Hirshprung	1
Hernia crural estrangulada	1
Hernia inguinal	6
Hernia incisional	1
Hidronefrosis bilateral	1
Contusión vesical	1
Ruptura vesical	2
Fimosis	1
Fractura de la séptima vértebra cervical y lesión medular	1
Fractura del húmero y fémur derechos	1
Fractura del cuello del fémur	1
Fractura de tibia y peroné izquierdos	1
Fractura de maxilar inferior	1

Fractura de radio	1
Fractura expuesta de codo derecho	1
Quemaduras corporales	3
Herida de mano izquierda	1
Gangrena seca de miembro inferior derecho	2
Politraumatizado	2
Fractura del cráneo	1
Heridas cortantes múltiples	1
Paro Cardíaco	1
No especificado	1

Como diagnóstico postoperatorio, el Tumor cerebral (neoplasia no especificada) reportó gran número de casos (5 casos); la Peritonitis aguda (5 casos); la Obstrucción intestinal (4 casos), y la Hernia inguinal (6 casos).

DIAGNOSTICO FINAL

DIAGNOSTICO	CASOS
Hematoma subdural	2
Hematoma epidural	1
Edema cerebral	1
Hipertensión endocraneana secundaria a hemorragia ventricular	1
Lesión Cerebral et.?	1
Infarto cerebral	1
Anoxia cerebral	1
Depresión respiratoria central	1
Adenoma hipofisario	1
Melanoma del paladar óseo	1
Carcinoma de la encía	1

Cicatrices retráctiles de cara y cuello	1
Labio leporino, paladar hendido y perforación de la tráquea	1
Tumor del seno maxilar	1
Carcinoma del tiroides	1
Edema traqueolaríngeo	1
Carcinoma laríngeo	1
Amigdalitis crónica	1
Meningoencefalitis	1
Meningoencefalocele	1
Neuroblastoma	1
Obstrucción respiratoria	1
Metástasis de melanoma palpebral a aurícula	1
Heridas penetrantes en tórax y abdómen	1
Estenosis aórtica	1
Neumonía	2
Cardiopatía reumática	2
Comunicación interventricular	1
Coartación de la aorta	1
Estenosis mitral	1
Persistencia del conducto arterioso	2
Cardiopatía congénita(?)	1
Hipertensión pulmonar esencial	1
Quemaduras de cara y tórax	3
Insuficiencia cardíaca	2
Luxación de C_7 y lesión medular	1
Hernia umbilical	1
Hernia crural	3
Hernia inguinal	3

Epiplocele	1
Tumor intraabdominal	1
Absceso intraabdominal	1
Ruptura esplénico–hepática	1
Ruptura hepática	1
Colecistitis calculosa	3
Coledoco litiasis	1
Colecistitis aguda	1
Absceso hepático	3
Carcinoma de vías biliares	1
Gastroenterocolitis	1
Amibiasis intestinal	2
Apendicitis aguda	1
Herida abdominal perforante	1
Obstrucción intestinal	1
Perforación intestinal	1
Hipertrofia pilórica	1
Colitis segmentaria ulceronecrosante	1
Necrosis intestinal	1
Peritonitis	4
Pancreatitis	1
Mal de Pott	1
Carcinoma del páncreas	1
Absceso pélvico	1
Pelviperitonitis	1
Ruptura uterina postparto	1
Ruptura vesicorrectal	1
Prolapso rectal	1
Megacolon congénito	1
Ano imperforado	1
Fractura del fémur	1
Fractura del brazo (?)	1
Fracturas expuestas de falanjes dedo medio y anular	1
Fractura de pelvis	2

Fracturas múltiples miembros inferiores	1
Desnutrición	1
Desequilibrio hidroelectrolítico	4
Shock séptico	3
Hipertensión arterial	2
Politraumatizado	1
Reacción a transfusión sanguínea	1
Reacción al anestésico	1
Shock traumático	1
Gangrena seca del miembro inferior izquierdo	1
Shock hipovolémico	1
Paro cardíaco	42

El diagnóstico final en este caso es el diagnóstico con el que se le dió egreso del hospital al paciente. En solamente un caso fueron reportados datos de Anatomía patológica por deficiencia en nuestro medio y falta de estudio postmorten de los casos.

Entre los diagnósticos que se encontraron con mayor frecuencia fueron: Hematoma subdural (2 casos), Hernias crural e inguinal (3 casos, cada uno), Peritonitis (4 casos), Desequilibrio hidroelecrolítico (4 casos), y Shock séptico (3 casos).

En solamente 42 casos se anotó como diagnóstico final, Paro cardíaco.

OPERACIONES EFECTUADAS
1945 – 1973

NUMERO DE OPERACIONES

AÑO	SALA DE ADULTOS	SALA INFANTIL	TOTAL
1945	4,130	308	4,438
1946	5,100	245	5,345
1947	1,512 (1)	244	1,756
1948	5,120	157 (3)	5,277
1949	5,753	---	5,753
1950	3,073	--- (4)	3,073
1951	- ---	229	229
1952	- --- (2)	323	323
1953	6,873	430	7,303
1954	7,179	448	7,627
1955	7,699	529	8,228
1956	7,873	896	8,769
1957	12,398	765	13,163
1958	8,861	979	9,840
1959	9,870	920	10,790
1960	10,554	772	11,326
1961	11,134	885	12,029
1962	11,204	892	12,096
1963	11,520	1,235	12,855
1964	9,755	1,385	11,138
1965	8,355	1,245	9,600
1966	8,969	1,418	10,387
1967	9,361	1,485	10,846
1968	9,819	1,289	11,108
1969	7,608	1,242	8,850
1970	7,929	1,278	9,207
1971	9,431	1,272	10,703
1972	9,857	1,252	10,109
1973	4,716 (5)	692 (5)	5,408

(1) Fueron anotados en el libro de sala de operaciones las intervenciones quirúrgicas efectuadas hasta el mes de Mayo de ése año.

(2) y (4) o se encontraron los libros en los cuales se anotaron los datos. Estos libros se extraviaron.

(3) Operaciones anotadas hasta el mes de Abril.

(5) En ése año se revisó hasta el mes de Junio.

En los años en que se efectuó el mayor número de intervenciones quirúrgicas, fueron:

- en 1957, con un total de 13,163 operaciones,
- en 1963, con un total de 12,855 operaciones, y
- en 1962, con un total de 12,096 operaciones.

CONCLUSIONES

1.– En el estudio de nuestro medio hospitalario, las edades en las cuales se presentó con mayor frecuencia el paro cardíaco (edades en las que se efectuó la mayor parte de procedimientos quirúrgicos, en el presente estudio), fué de los 30 a los 39 años, con un porcentaje de 16.47o/o.

2.– En lo correspondiente al sexo, el predominio fué del sexo masculino, con un 53.61o/o.

3.– El ladino fué el grupo étnico en el cual se observó el mayor número de casos en el que se presentó esta complicación, con un 85.15o/o. Este grupo, es el campo de mayor evaluación social en nuestro medio y que busca el tratamiento quirúrgico.

4.– Durante los años 1962 y 1964 hubo el mayor aumento en la incidencia de paros circulatorios presentados, llegando a un total de 20 casos por año (10.02o/o), a pesar de no ser en ambas fechas en las que se efectuaron el mayor número de operaciones.

5.– En la mayor parte de los casos, la evolución progresó hacia la muerte, siendo en un 90o/o los casos de fallecimiento de pacientes (a diferencia de las estadísticas extranjeras en las que se reporta un 56o/o de defunciones), en su mayoría en el período trasoperatorio (57.87o/o).

6.– No fué establecida o anotada la etiología en la mayor parte de los casos (55 casos), siguiéndole en frecuencia la atribución a la anestesia como responsable del paro (11 casos).

7.– Aunque en la mayoría de casos no se especificaron los signos premonitorios de paro cirulatorio, la hipotensión

arterial fué el signo en que más ocasiones se reportó (10 casos).

8.– Se usó en el mayor número de casos, como medida de reanimación el masaje cardíaco externo (25 casos).

9.– El éter fué el anestésico que se empleó con mayor frecuencia (usado en 90 casos), en los diversos procedimientos quirúrgicos en los cuales hubo paro cardíaco.

10.– La adrenalina fué en nuestro medio, según lo reportan los datos estadísticos, el medicamento más empleado en la resucitación cardíaca.

11.– El diagnóstico preoperatorio con el que los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, fué con el de Peritonitis aguda (12 casos).

12.– La intervención quirúrgica en la que más se presentó el paro cardíaco fué en la laparatomía exploradora (30 casos).

13.– La Hernia inguinal (6 casos), fué el diagnóstico posoperatorio que más frecuentemente se determinó en las causas de paro cardíaco revisados.

14.– El diagnóstico final que con mayor frecuencia se anotó fué el de Peritonitis, en éstos casos (4 casos).

15.– Se anotó Paro cardíaco como diagnóstico final en 42 de la totalidad de los casos estudiados.

16.– El mayor número de operaciones reportadas fué en el año de 1957, en el que se efectuaron 13,163 operaciones (que no corresponde al año en el que hubo mayor incidencia de

paros cardíacos).

17.– En el total de 196 casos registrados de paro cardíaco ocurridos en el Hospital General "San Juan de Dios", durante los años estudiados y que corresponderían al 100o/o, se encontraron los siguientes porcentajes para cada año:

AÑO	PORCENTAJE
1945 – 1952	0
1953	1.53
1954	3.06
1955	1.55
1956	3.06
1957	4.08
1958	4.58
1959	4.08
1960	4.58
1961	7.18
1962	10.02
1963	7.18
1964	10.02
1965	3.57
1966	5.11
1967	5.61
1968	4.08
1969	4.08
1970	2.55
1971	2.04
1972	3.57
1973	3.57

El porcentaje promedio durante estos años es de 3.70 o/o

18.– No se realizó ningún estudio estadístico

anatomopatológico por no existir en el Departamento de Patología del hospital, datos al respecto en sus protocolos.

RECOMENDACIONES

s,1.– Se debe vigilar más estrechamente al paciente tanto durante la inyección de un medio de contraste, como en el pre, trans y posoperatorio, para determinar el aparecimiento de un signo premonitor de paro circulatorio.

2.– Se ha de tener presente que el paro circulatorio puede presentarse en el transcurso de cualquier procedimiento diagnóstico, o en la Sala de Operaciones, por lo que debemos conocer de ésta complicación y del tratamiento a establecer.

3.– Debe tenerse, en los diferentes lugares en donde pueda producirse un paro cardíaco, los medicamentos e instrumentos para un rápido tratamiento; esto es posible con un precio económico mínimo.

4.– Se debe crear, aunque es sumamente costoso, más no imposible, un Equipo de resucitación que funcione en todo momento y que su radio de acción comprenda todo el hospital.

BIBLIOGRAFIA

1. Arroyave, R. et al. Paro cardíaco experimental. Rev. Col. Med. Guatemala. 10: 9–15, 1959.

2. Arroyave, R. et al. Paro cardíaco experimental. Rev. Col. Med. Guatemala. 8: 1–3, 1959.

3. Arroyave, R. et al. Paro cardíaco experimental. Rev. Col. Med. Guatemala. 10: 197, 1959.

4. Avello García, F. et al. First aid equipement for patients with heart arrest. Rev. Esp. Anest. 17: 136–40, Jan 1970.

5. Baraka, A. et al. Cardiac arrest during IPPV in a newborn with tracheoesophageal fístula. Anesth. 32: 564, Jun 1970.

6. Courbier, R. y Torresani, J. El paro circulatorio. Traducido por J. Espino V. 2a. ed. México. Editorial Fournier, 1966 pp. 7–191.

7. Davison, J. The treatament of arrest emergency. Brit. J. Anaest. 42: 553, 1970.

8. Dupont, B. et al. The long term prognosis for patients resuscitated after cardiac arrest. A follow–up study. Amer. Heart. J.78: 444–9, Oct 1969.

9. Gauger, G. E. What do "fixes, dilated pupils" mean? N. Engl. J. Med. 284: 1105, May 1971.

10. Gitlitz, G. et al. Paro cardíaco como problema circulatorio en período posoperatorio inmediato. Clin. Quirurg. N. A. Abril 1964. pp. 507–8.

11. Grossman, J. I. et al.Cardiopulmonary resucitation I. Amer. Heart J. 78: 569–72, Oct 1969.

12. Gurubatham, A. I. et al. Cardiac arrest 221 defibrillations. Mel.J. Anaest. 2: 760–1, Oct 1969.

13. Guyton, A. Fisiología humana. Traducido por R. Folch. 3a. ed. México, Ed. Interamericana, 1969. pp. 121–133.

14. Herrera. Ll. R. et al. Tratamiento del paro circulatorio agudo y reporte de un caso resucitado después de dos horas y quince minutos. Rev. Col. Med. Guatemala 10: 196–202, 1959.

15. Humprhaeys, G. et al, Paro cardíaco agudo como complicación inmediata de la toracotomía por cardiopatía. Clin. Quirur N. A. Abril 1964. pp. 340–1.

16. Jorgensen, E. O. The EEG after circulatory and respiratory arrest. Acta neurol. Scand. 46 (Suppl. 43): 279. 1970.

17. Leeson, R. y Leeson, T. Histología. Traducido por R. Blengio. México, Ed. Interamericana. 1966. pp. 198–203.

18. Linn, R. S. et al. Cardiac arrest among geriatric patients. Brit. Med. J. 2: 25–7, Apr 1970.

19. Mac Call, M. M. Cardiac arrest and resucitation. Coll. Work Cardiopulm. Dis. 15: 84–95, Dec 1969.

20. Mac Donald, R. Paro cardíaco experimental. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1959. 31 p.

21. Mac Millan, R. L. et al. Cardiac arrest remenbered. Can. Med. Assoc. J. 104: 889–90, May 1971.

22. Magin, R. R. Estimation of cardiac viability following arrest Surg. Forum 19: 153, 1968.

23. Malik, M. O. Fatal heart block and cardiac arrest following E C T. A case report. Br. J. Phychiatry 120: 69–70 Jan 1972.

24. Massion, W. et al. Effect of biventricular massage on barbiturate circulatory, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 63: 230–4, Feb. 1972.

25. Milstein, B. B. Paro cardíaco y resucitación. Traducido por J. Segura. México, Ed. Interamericana S. A. 1965. pp. 1–93.

26. Phillips, S. J. et al. Percutaneus transvenous cardiac pacin imitiated al besides: results in 40 cases. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 59: 855-8, Jun. 1970

27. Pineda, J. R. El paro cardíaco en el paciente quirúrgico. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1952. 31 p.

28. Riker, W. L. Cardiac arrest in infants and children. Pediat. Clin. N. Amer. 16: 661–9, Aug 1969.

29. Sawyer, H.P. Jr. Resuscitation in the delivery room. Trans. New. Eng. Obstet. Gynec. Soc. 21: 57–69, 1967.

30. Siska, K. et al. Protection of myocardium during ischaemic asystole with intracoronary administration of

ATP. J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 10: 279–81, Jul – Aug 1969.

31. Testut, L. y Latarjet, A. Tratado de anatomía humana. 9a. ed. II. Angiología; sistema nervioso central. Barcelona, Salvat Eds., 1954. pp. 1–159.

32. Wild, J. B. et al. The fist an experimental cardiac paceaker. Lancet. 2: 436–7, Aug 1970.

33. Willianger, R. et al. A Neuropsychological study of cerebral anoxic sequelac cardiac arrest. Acta Neurol. Scand. 46 (suppl. 43): 103, 1970.

34. Wylie, R. T. Paro cardíaco como complicación inmediata de la toracotomía por enfermedad pulmonar. Clin. Quirur. N. A. Abril 1964. pp 331–2.

35. Yashon, D. et al. Pressure and electrical correlates indicating cerebral viability during cardiac arrest and resuscitation. Trans. Amer. Neurol. Ass. 94: 350–3, 1969.

Vo.Bo. Ruth R. de Amaya

Miguel Romero Padilla

Dr. Ramiro Rivera
Asesor

Dr . César Solano
Revisor

Dr. Julio de León
Director de Fase III

Dr. Carlos Bermhard
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César A. Vargas
Decano